

Aus der Klinik für Anaesthesiologie und
Operative Intensivmedizin im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
(Ärztlicher Leiter: Prof. Dr. med. K. Eyrich)

**DIE BEDEUTUNG DER GEMISCHT—VENÖSEN
UND ZENTRAL—VENÖSEN SAUERSTOFFSÄTTIGUNG
DES HÄMOGLOBINS IN DER PERIOPERATIVEN PHASE**

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Thomas Kersting
aus Brake/Unterweser

THE UNITED STATES OF AMERICA

DEPARTMENT OF THE INTERIOR

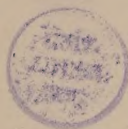
BUREAU OF LAND MANAGEMENT

WASHINGTON, D. C. 20250

TO: THE SECRETARY OF THE INTERIOR

FROM: THE DIRECTOR, BUREAU OF LAND MANAGEMENT

SUBJECT: [Illegible]



APPROVED AND FORWARDED:

DATE:

SPECIAL AGENT IN CHARGE

BY: [Illegible Signature]

FOR THE DIRECTOR

ENCLOSURE

Aus der Klinik für Anaesthesiologie und Operative
Intensivmedizin im Klinikum Steglitz der
Freien Universität Berlin
(Ärztlicher Leiter: Professor Dr. med. K. EYRICH)

Die Bedeutung der gemischt-venösen und zentral-venösen
Sauerstoffsättigung des Hämoglobins in der
perioperativen Phase

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von: Thomas KERSTING aus Brake/Unterweser

Referent: Prof.Dr.med.K.EYRICH
Korreferent: Prof.Dr.med. J.TARNOW

Gedruckt mit Genehmigung des Medizinischen Fachbereiches
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 2.04.1984

Inhaltsübersicht:

	Seite
I. EINLEITUNG.....	5
II. FRAGESTELLUNGEN.....	8
III. PATIENTEN UND METHODIK.....	9
IV. STATISTISCHE METHODEN.....	12
V. ERGEBNISSE.....	14
1.1 Sauerstoffsättigung, gemischt-venös ($S\bar{v}O_2$)	14
1.2 Sauerstoffsättigung, zentral-venös (SvO_2).....	15
1.3 Gemischt- und zentral-venöse Sauerstoffsättigung im Vergleich	16
1.4 Sauerstoffsättigung in den einzelnen Narkosegruppen	18
1.5 Korrelation von $S\bar{v}O_2$ und SvO_2	21
1.6 Sauerstoffspannung gemischt- und zentral-venös.....	20
2.1 Herzindex (CI)	31
2.2 Herzindex, Verhalten der drei Narkosegruppen.....	32
3.1 Herzindex und gemischt-venöse Sauerstoffsättigung	35
4.1 Sauerstoffverbrauch ($\dot{V}O_2$).....	40
5.1 Arterio-venöse Sauerstoffgehaltsdifferenz	43
6.1 Körpertemperatur, Verhalten in den drei Narkosegruppen	44
7.1 Hämoglobingehalt (Hb), Verhalten in den drei Narkosegruppen	45
8.1 Zusammenfassung der Ergebnisse	46

VI. DISKUSSION	47
1. Zum Verhältnis von Sauerstoffsättigung in Pulmonalarterie und Vena cava superior	47
2. Zum Verhältnis von gemischt-venöser Sauerstoffsättigung und Herzindex	47
3. Zum Verhältnis von Sauerstoffsättigung und Sauerstoffspannung,	57
4. Zusammenfassung der Diskussionsergebnisse,	59
VII. LITERATUR	61
VIII. ANHANG-TABELLEN	73
LEBENS LAUF	
DANKSAGUNG	

I. Einleitung

Ziel der modernen Anästhesie ist es, einen für den jeweiligen operativen Eingriff genügenden Grad von Analgesie, Hypnose und - soweit erforderlich - Muskelrelaxierung beim Patienten zu erreichen. Die dabei auftretenden Wirkungen und Nebenwirkungen des medikamentösen und mechanischen Eingreifens in die Homöostase des menschlichen Körpers müssen vom Anästhesiologen so gesteuert werden, daß der Patient möglichst vor Schaden bewahrt bleibt. Zwingende Voraussetzung hierzu ist die ausreichende Versorgung sämtlicher Organsysteme des Körpers mit Sauerstoff. Insbesondere Organsysteme, die keine oder nur eine geringe Kompensationsbreite gegenüber einer Sauerstoffschuld besitzen, müssen in der Narkose bzw. während und nach operativen Eingriffen genügend Sauerstoff erhalten.

Dies kann während der Narkose durch bestimmte Vitalparameter überwacht werden:

- Ableitung des EKGs zur Kontrolle von Herzfrequenz und Rhythmus,
- Messung der Drucke im großen und kleinen Kreislauf,
- Bestimmung des Herzzeitvolumens und des Atemzeitvolumens,
- Durchführung von Blutgasanalysen und anderen laborchemischen Untersuchungen;

das Ausmaß der Überwachung bestimmt sich nach Art und Ausdehnung des jeweiligen operativen Eingriffs sowie nach den gegebenen Überwachungsmöglichkeiten.

Kommt es während Anästhesie oder Operation zu einem Mißverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf, so verfügt der Organismus über verschiedene Kompensationsmechanismen. Das Sauerstoffangebot an die Organe kann durch Steigerung des Herzminutenvolumens oder durch Zunahme der Sauerstoffträger gesteigert werden, und die Ausschöpfung des vorhandenen Sauerstoffes kann intensiviert werden, womit die arterio-venöse Sauerstoffgehaltsdifferenz zunimmt (15, 18, 47, 52). Im Extremfall eines Mißverhältnisses zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf, wie beispielsweise dem hämorrhagischen Schock, kommt es zur Umverteilung des vorhandenen Blutflusses und damit des vorhandenen Sauerstoffangebotes zugunsten lebenswichtiger Organsysteme (6, 10, 67, 68, 69).

Unter der Voraussetzung, daß arterieller Sauerstoffgehalt und Sauerstoffverbrauch konstant bleiben, besteht ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Herzminutenvolumen und gemischt-venöser Sauerstoffsättigung, denn nach der Fick'schen-Gleichung gilt:

$$Q = \frac{\dot{V}O_2}{CaO_2 - CvO_2}$$

Eine Erniedrigung der Sauerstoffsättigung in der Pulmonalarterie ist unter Bedingungen gesteigerten Sauerstoffverbrauches Ausdruck eines physiologischer Kompensationsmechanismus (16). Bleibt diese erniedrigte Sauerstoffsättigung aber längere Zeit bestehen oder tritt sie unter Bedingungen erniedrigten Sauerstoffverbrauches auf, wie beispielsweise in tiefer Narkose (26, 79, 80), so ist dies bedingt durch unzureichende Anpassung der kardialen Funktion an den Bedarf des Organismus. Gemischt-venöse Sauerstoffsättigung/Spannung werden daher als Parameter zur Abschätzung der Anpassung der Herz-Kreislauf-Verhältnisse an den Sauerstoffbedarf des Organismus genutzt (3, 28, 32, 33, 38, 40, 60, 71).

Für den Bereich der Intensivmedizin wurde versucht, kritische Grenzen für diese Parameter zu definieren, unterhalb derer eine Gewebeshypoxie als wahrscheinlich anzunehmen und Komplikationen in der Behandlung Schwerstkranker zu befürchten sind (22, 23, 24, 38, 40) oder ein ungünstiger Krankheitsverlauf prognostiziert wird (1, 7, 26, 32, 33). Die kontinuierliche intravasale Messung der venösen Sauerstoffsättigung oder Spannung findet daher im intensivmedizinischen Monitoring Verwendung (37, 40).

Eine gemischt-venöse Sauerstoffsättigung oder Spannung, die normal oder höher als normal ist, spiegelt nicht unbedingt eine ausreichende Versorgung des gesamten Körpers mit Sauerstoff wieder, da Umverteilungsvorgänge, wie sie bei Sepsis, prolongiertem hämorrhagischen Schock oder Zirrrose auftreten können, sowie Blockierungen der Sauerstoffutilisation auf zellulärer Ebene, durch arterio-venöse Beimischung ein falsch-positives Bild entstehen lassen können (2, 11, 30, 46, 47). Aussagen, die anhand der venösen Sauerstoffsättigung oder Spannung getroffen werden, sind jedoch immer nur global über

die Versorgung des gesamten Körpers mit Sauerstoff möglich, regionale Hypoperfusion und die Oxygenierung einzelner Organsysteme können durch diese Parameter nicht beurteilt werden.

Perioperativ kann es auf der einen Seite durch ausgeprägten Blutverlust, Hypotension, Bradykardie, Hypoxie sowie den Einsatz kardio-depressiv wirksamer Substanzen (z. B. Anästhetika) zu einer ausgeprägten Abnahme des Sauerstoffangebotes kommen (4, 54, 59, 66, 75, 76, 77, 79, 80, 86). Schmerzreaktionen, postoperatives Shivering oder überschießende Aufwärmreaktionen können andererseits eine Steigerung des Sauerstoffverbrauches auf ein mehrfaches des unter Ruhebedingungen gemessenen Wertes mit sich bringen (34, 40, 72). Gerade hier könnte die kontinuierliche oder intermittierende Überwachung der venösen Sauerstoffsättigung oder Spannung ein wertvolles Hilfsmittel bei der Beurteilung der kardiozirkulatorischen Situation sein.

Unter physiologischen Bedingungen ist eine gute Korrelation zwischen gemischt-venösen und zentral-venösen Sauerstoffwerten gegeben (3, 12, 35, 43, 45, 74, 85). Zentral-venöse Blutproben, wie sie üblicherweise durch einen Cava-Katheter gewonnen werden, werden teilweise als Ersatz für gemischt-venöse Blutproben verwendet (22, 23, 24, 26, 74). Physiologischerweise finden sich jedoch in der Vena cava superior niedrigere Sauerstoffwerte als in der Pulmonalarterie, da über die Vena cava inferior die eine geringere Sauerstoffextraktion aufweisenden Blutanteile aus dem Splanchnikusgebiet dem Herzen zuströmen, während stärker von Sauerstoff entleerte Blutanteile aus der cerebralen Zirkulation in die Vena cava superior drainieren und die maximal von Sauerstoff entleerten Anteile aus der coronaren Perfusion erst über den Sinus coronarius dem venösen Blut beigemischt werden (3, 12, 51, 85). Unter den Bedingungen des hämorrhagischen oder septischen Schocks, mechanischer Ventilation oder in der postoperativen Streßphase verändern sich die Durchblutungsverhältnisse einzelner Organsysteme so, daß ein Zugriff auf zentral-venöse Blutproben reliable Aussagen über den wahren gemischt-venösen Sauerstoffgehalt nicht mehr ermöglicht (14, 39, 43, 62, 74).

Die Überwachung eines Patienten mit einem Pulmonalarterienkatheter gegenüber der Überwachung mittels eines zentralen Venenweges ist nicht nur mit einem höheren Risiko per se behaftet (21, 41, 57), sondern erfordert auch einen erheblich umfangreicheren Personal-, Kosten- und Technikaufwand, insbesondere wenn perioperativ diese Überwachung nur über einen relativ kurzen Zeitraum durchgeführt werden soll.

Vergleichende Untersuchungen über die Wertigkeit von Sauerstoffsättigung und Sauerstoffspannung, die in der Pulmonalarterie bzw. der Vena cava superior unter verschiedenen Narkosebedingungen gemessen werden, liegen bis jetzt nicht vor. Es erschien sinnvoll, für eine solche Untersuchung Narkoseverfahren zu berücksichtigen, die in unterschiedlicher Weise die Hämodynamik und die Durchblutung der einzelnen Organsysteme beeinflussen; gleichzeitig sollte ein operativer Eingriff, der ausgeprägte Veränderungen des regionalen Blutflusses verursacht wie die Implantierung eines aorto-bi-femoralen Bypasses, untersucht werden.

II. Fragestellungen

Ziel dieser Untersuchung ist es, festzustellen:

1. Welchen Verlauf zentral- und gemischt-venöse Sauerstoffsättigung/Sauerstoffspannung unter drei verschiedenen Narkoseverfahren perioperativ bei der Implantation eines aorto-bi-femoralen Bypasses nehmen und welche Unterschiede zwischen ihnen entstehen;
2. ob die verschiedenen Narkoseverfahren unterschiedliche Auswirkungen auf die Sauerstoffsättigungswerte in der Vena cava superior und der Arteria pulmonalis haben können;
3. ob und wie weit unter diesen Bedingungen gemischt-venöse bzw. zentral-venöse Sauerstoffsättigungen Aussagen über die Herz-Kreislauf-Verhältnisse zulassen;
4. ob die venöse Sauerstoffsättigung im Verlauf dieser Untersuchung kritische Werte unterschreitet, und welche hämodynamische Situation bei einzelnen Patienten hierin ihren Ausdruck findet.

III. Patienten und Methodik:

85 Patienten, die wegen chron. arterieller Verschlußkrankheit oder infrarenalem Aortenaneurysma von 1980 bis 1982 im Klinikum Steglitz elektiv mit einem aortobifemoralem Bypass versorgt werden mußten, wurden in diese Untersuchung aufgenommen. Die Patienten waren im Durchschnitt 61,4 +/- 11,0 Jahre (Minimum 25 Jahre, Maximum 80 Jahre) alt; die genaue Altersverteilung ist der Tabelle 1 zu entnehmen. Die Angaben über Vorerkrankungen in den einzelnen Altersgruppen sind in Tabelle 2 aufgeführt. Die Patienten wurden nach dem Zufallsprinzip 3 verschiedenen Narkoseverfahren zugeordnet:

1. Neuroleptanalgesie (NLA)-32 Patienten;
2. Halothan-Narkose-25 Patienten;
3. Thorakale Peridural-Anästhesie und Allgemeinnarkose (PDA)-28 Patienten.

Zur Prämedikation erhielten die Patienten am Vorabend der Operation Diazepam 10mg per os, sowie 30 Minuten vor Abruf zur OP-Vorbereitung Pethidin 1 mg/kg Körpergewicht i.m. (maximale Dosis 75 mg), Promethazin 1 mg/kg Körpergewicht i.m. (maximale Dosis 50 mg) und Atropin 0,5 mg i.m. Die Narkoseeinleitung erfolgte für alle Gruppen mit Thiopental 3-5 mg/kg und Succinylcholin zur Intubation 1-1,5mg/kg. Zur weiteren Relaxierung wurde Pancuronium verwendet.

Alle Patienten wurden mit einem Lachgas-Sauerstoffgemisch im Verhältnis 2:1 normoventiliert. Die Überwachung der Normoventilation erfolgte nach der Intubation kontinuierlich durch Kapnometrie (Messung des endexpiratorischen CO₂-Partialdruckes).

Die medikamentöse Narkoseführung erfolgte nach Einleitung in den 3 Untergruppen jeweils wie folgt:

in der NLA-Gruppe nur mit Fentanyl und Droperidol, in der Halothan-Gruppe nur mit Halothan und in der PDA-Gruppe - nach Erreichen eines oberen sensiblen Niveaus zwischen TH3/TH5 und eines unteren sensiblen Niveaus zwischen L2/L3 durch Gabe von 0,5% Bupivacain-Hydrochlorid über einen thorakalen PDA-Katheter - nur mit Diazepam.

Nach Prämedikation und vor Narkoseeinleitung wurde in Lokalanästhesie eine 20 G Teflon-Kanüle zur kontinuierlichen Blutdruckmessung in die Arteria radialis gelegt. Über die rechten Vena jugularis interna wurde ein Swan-Ganz-Thermodilutions-Katheter bis zum Erreichen der Wedge-Position in einen Ast der Arteria pulmonalis unter Druckkontrolle eingeschwemmt. Über einen 8-Kanalschreiber erfolgte die kontinuierliche Registrierung von arteriellen Blutdrücken (systolisch: BPS, diastolisch: BPD, Mitteldruck: BPM), zentralem Venendruck (CVP) und mittlerem Pulmonalarteriendruck (PAPM) sowie einer V5-Ableitung des EKGs, der Herzfrequenz (HR) und der endexpiratorischen CO_2 -Spannung (PCO_2 -endex). An 15 definierten Zeitpunkten (PDA-Gruppe 16 Punkte) wurde ein vollständiges hämodynamisches Profil erstellt; hierbei wurde das Herzminutenvolumen (HZV) nach der Thermodilutionsmethode zweifach bestimmt (das arithmetische Mittel der Meßwerte wurde als HZV angenommen) und der pulmonalkapilläre Verschußdruck (Wedge-Pressure- PCWP) gemessen. In heparinisierten Spritzen wurden simultan und anaerob Blutproben aus der Arteria radialis, der Pulmonalarterie (distales Ende des Swan-Ganz-Katheters) und aus der Vena cava superior bzw. dem rechten Vorhof (proximale Öffnung des Swan-Ganz-Katheters bei 30cm) entnommen; die Blutproben wurden sofort an einem Blutgasanalysegerät (ABL2-Radiometer Kopenhagen) und einem Oximeter (Instrumentation Laboratory-IL282) verarbeitet. Sowohl am ABL2 als auch am IL 282 wurden die Blutproben bei 37°C analysiert; am ABL2 erfolgte jedoch die Korrektur der gemessenen Werte für pH, PCO_2 und PO_2 auf die individuelle Bluttemperatur nach Siggard-Andersen (64).

Die 15(16) Meßpunkte waren im Rahmen der Untersuchung folgendermaßen festgelegt:

1. Nach Legen des Swan-Ganz-Katheters im steady state.
 - 1.a Nach Ausbreiten des sensiblen Niveaus der Periduralanästhesie (nur PDA-Gruppe)
2. Nach Narkoseeinleitung/Intubation
3. Nach Hautschnitt
4. 3-5 Minuten vor Abklemmen der Aorta
5. 3-5 Minuten nach Abklemmen der Aorta
6. 3-5 Minuten vor Öffnen der Aorta

7. 3-5 Minuten nach Öffnen der Aorta
8. 3-5 Minuten nach Freigabe der Zirkulation des 1. Beines
9. 3-5 Minuten nach Freigabe der Zirkulation des 2. Beines
10. OP-Ende
11. Bei Ankunft auf der Intensivstation
12. 1 Stunde nach Ankunft auf der Intensivstation
13. 2 Stunden nach Ankunft auf der Intensivstation
14. 8 Stunden nach Ankunft auf der Intensivstation
15. 24 Stunden nach Ankunft auf der Intensivstation.

Aus den ermittelten Werten wurden folgende hämodynamische Parameter berechnet (Formeln siehe Anhang):

Rate-Pressure-Product (RPP)

Coronarer Perfusionsdruck (CPP)

Herzindex (CI)

Weitere auf den Sauerstofftransport bezogene Größen wurden nach Durchführung der Blutgasanalysen ermittelt:

Arterieller Sauerstoffgehalt (CaO_2)

Gemischt-venöser Sauerstoffgehalt ($\text{C}\bar{\text{v}}\text{O}_2$)

Arterio-venöse Sauerstoffdifferenz ($\text{a}\bar{\text{v}}\text{DO}_2$)

Sauerstoffangebot ($\dot{\text{D}}\text{O}_2$)

Sauerstoffverbrauch ($\dot{\text{V}}\text{O}_2$).

Während der Operation orientierte sich die Gabe von kristalloider und kolloidaler Flüssigkeit bzw. Plasmalösungen am PCWP, wobei das Ziel das Erreichen eines PCWP im oberen Normbereich darstellte. Blut wurde in dem Ausmaß, wie es verloren wurde, substituiert - pro 3 Einheiten Blut wurde zusätzlich 1 Einheit Fresh-Frozen-Plasma verabreicht, um die plasmatische Gerinnung stabil zu halten. Die Narkose wurde so geführt, daß das RPP möglichst unter 12.000 gehalten werden konnte (Vertiefung der Narkose oder - wenn indiziert - Einsatz von Betablockern bei RPP größer 12.000). Vasopressoren (Noradrenalin) wurden eingesetzt, wenn der CPP unter 40mmHg abfiel.

Bei Auftreten von Zeichen myokardialer Ischämie - ST-Strecken-Senkung in der V_5 -Ableitung - wurde Nitroglycerin angewandt, bei Auftreten von Zeichen der Herzinsuffizienz Dopamin. Die Patienten blieben nach dem Ende der Operation intubiert und wurden beatmet auf die Intensivstation verlegt. Dort wurde unter Sedierung eine volumenkonstante Beatmung so lange durchgeführt, bis die Patienten eine hämodynamisch stabile Situation erreicht hatten und zu ausreichender Spontanatmung in der Lage waren. Danach erfolgte die Extubation.

IV. Statistische Methoden:

Die Verarbeitung der durch diese Untersuchung gewonnenen Daten erfolgte am Dialogsystem Süd (DSS) der Zentralen Datenverarbeitung der Freien Universität Berlin (ZEDAT) auf einer Siemens Großrechenanlage.

Sämtliche Auswertungen wurden mit dem "Statistical Package for the Social Sciences" (SPSS), Version 9 (5, 31, 69), so wie es auf dieser Anlage installiert ist, eigenständig im Rahmen einer Arbeitsgruppe durchgeführt.

Der größte Teil der dieser Arbeit beigelegten Grafiken wurde in der Abteilung für wissenschaftliche Grafik im Klinikum Steglitz nach Datenübertragung von der Siemens-Anlage dorthin erstellt. Alle diese Grafiken stellen Mittelwert ($\bar{x}$) und - aus Gründen der Übersichtlichkeit - den Standardfehler des Mittelwerts ($S_{\bar{x}}$) über die beschriebenen 15 Meßpunkte der Untersuchung für ausgewählte Variablen dar; diese Werte sind entweder für das gesamte untersuchte Kollektiv oder nach Narkosegruppen aufgeteilt aufgetragen. Ergebnisse von durchgeführten statistischen Testverfahren sind - soweit im Text erwähnt - in die Zeichnungen eingegangen.

Die Abbildungen 6-12 und die Abbildungen 16-19 sind Wiedergaben von Druckausgaben, wie sie mit dem SPSS durch die Prozedur "Scattergram" erstellt worden sind. Zu jedem Scattergram ist für die Beurteilung der linearen Korrelation der beiden gegeneinander aufgetragenen Variablen ein statistischer Anhang gegeben, der folgende Größen enthält: den Pearson'schen Korrelationskoeffizienten,

das Quadrat des Korrelationskoeffizienten, Irrtumswahrscheinlichkeit des Korrelationskoeffizienten, Standardschätzfehler, Schnittpunkt der Regressionsgeraden mit der senkrechten Achse, Steigung der Regressionsgeraden.

In den Tabellen im Anhang sind die für das Verständnis der Arbeit relevanten Variablen dieser Untersuchung für jeden einzelnen Meßpunkt mit der SPSS-Funktion "Report" zusammengestellt; aufgelistet werden: Mittelwert ($\bar{x}$), Standardabweichung ($s_{\bar{x}}$), Median ($\tilde{x}$), Minimum und Maximum, sowie die Anzahl der am jeweiligen Meßpunkt tatsächlich in die Berechnung eingehenden Anzahl von Fällen (VALIDN). Die Anzahl der Fälle kann am einzelnen Meßpunkt kleiner als die Gesamtzahl der in die Untersuchung eingehenden Patienten sein, da aus technischen Gründen in einer solch umfangreichen klinischen Untersuchung bestimmte Messungen gelegentlich nur unvollständig durchgeführt oder dokumentiert werden können. Die Ergebnisse in den Tabellen sind für die einzelnen Narkosegruppen (Halothan, NLA, PDA) und für das Gesamtkollektiv (Total) ausgewiesen.

Entsprechend den aus der Literatur bekannten Hinweisen für die Verteilungsannahmen bei der Benutzung parametrischer Testverfahren (25, 29, 55, 61) wurden zur statistischen Bewertung der Ergebnisse dieser Arbeit nichtparametrische (verteilungsfreie) Tests verwandt, die weniger starke Anforderungen an die Normalverteilung und Varianz stellen (84).

Veränderungen des Mittelwertes/Medians der Variablen gegenüber ihrem Ausgangswert wurden mit dem Wilcoxon-Rangzeichen-Test für gepaarte Stichproben auf Signifikanz geprüft ($p < 0,01$ oder $p < 0,05$ sind jeweils eindeutig bezeichnet).

Die Unterschiede von gemischt- und zentral-venöser Sättigung an den einzelnen Meßpunkten wurden ebenfalls mit dem Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben geprüft.

Die Differenz von Variablen in den drei verschiedenen Narkosegruppen wurde mit der Kruskal-Wallis-Varianzanalyse für Rangdaten (H-Test) auf Signifikanz überprüft ($p < 0,01$ oder $p < 0,05$ sind bezeichnet).

Die von SPSS-Programmpaket für die Durchführung von Tests bzw. Errechnung statistischer Kenngrößen benutzten Formeln sollen hier nicht im einzelnen dargestellt werden; es wird auf die Formelsammlung in der Literatur verwiesen (53).

Die Zusammenstellung der einzelnen Testergebnisse befindet sich im Anhang dieser Arbeit.

V. Ergebnisse:

1.1. Sauerstoffsättigung, gemischt-venös ($\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$)

Die mittlere gemischt-venöse Sauerstoffsättigung steigt nach Narkoseeinleitung signifikant ($p < 0,01$) von einem Ausgangswert von $73,9 \pm 5,5 \%$ $\text{O}_2\text{-Hb}$ auf zunächst $75,7 \pm 6 \%$ $\text{O}_2\text{-Hb}$ an und erreicht ein intraoperatives Maximum am Meßpunkt vor dem Abklemmen der Aorta bei $77,1 \pm 6,6 \%$ $\text{O}_2\text{-Hb}$. Nach dem Abklemmen der Aorta fällt die $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ wieder und erreicht ihren niedrigsten intraoperativen Wert nach dem Öffnen der Aorta mit $73,7 \pm 7,5 \%$ $\text{O}_2\text{-Hb}$. Danach steigt die $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ wieder an und hat am Ende der Operation mit $77,0 \pm 6,2 \%$ $\text{O}_2\text{-Hb}$ ein gegenüber dem Ausgangswert signifikant ($p < 0,01$) höheres Niveau.

Ein drastischer Abfall der $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ erfolgt nach Narkoseausleitung bis zur Ankunft auf der Intensivstation ($72,2 \pm 8,2 \%$ $\text{O}_2\text{-Hb}$) und ein weiterhin niedriger Wert wird eine Stunde postoperativ mit $71,8 \pm 7,6 \%$ $\text{O}_2\text{-Hb}$ ermittelt. In den weiteren Stunden steigt die $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ zunächst kontinuierlich wieder an, fällt aber zur letzten Messung hin wieder ab und hat nach 24 postoperativen Stunden den insgesamt niedrigsten gemessenen Wert von $71,7 \pm 6,4 \%$ $\text{O}_2\text{-Hb}$ erreicht.

Der dargestellte Verlauf ist in Abbildung 1 zusammengefaßt.

Sauerstoffsättigung (%O₂-Hb)

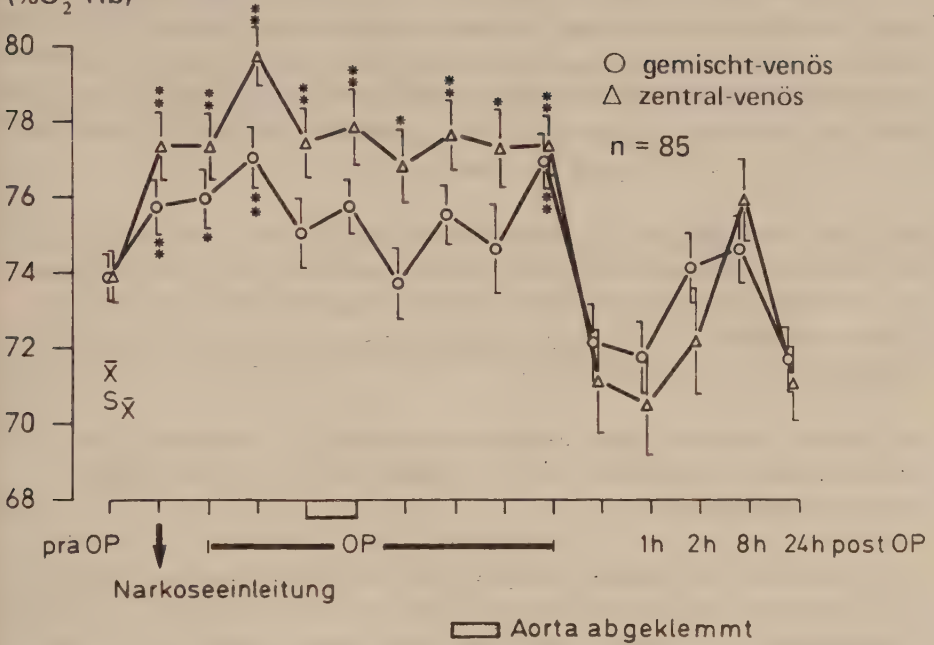


Abbildung 1:

Zusammenfassung des Verlaufs der gemischt- und zentral-venösen Sauerstoffsättigung (in %O₂-Hb) während der Untersuchung; dargestellt sind jeweils $\bar{x}$ und $s_{\bar{x}}$.

Die Veränderungen der Variablen gegenüber ihrem Ausgangswert wurde mit dem Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben durchgeführt:

* für $p < 0,05$ und ** für $p < 0,01$.

1.2. Sauerstoffsättigung, zentral-venös (SvO₂)

Die mittlere zentral-venöse Sättigung hat einen ähnlichen intra-operativen Verlauf wie die gemischt-venöse, jedoch liegen ihre Werte deutlich höher.

Von 73,9 +/- 5,6 % O₂-Hb steigt sie auf 77,4 +/- 6,8 % O₂-Hb nach Einleitung der Narkose, erreicht ihr Maximum ebenfalls (wie die SvO₂) vor dem Abklemmen der Aorta (79,8 +/- 5,8 % O₂-Hb), fällt nach dem Öffnen der Aorta bis auf 76,8 +/- 6,9 % O₂-Hb und bleibt dann bis Narkoseende kontinuierlich gegenüber dem Ausgangswert erhöht (77,4 +/- 6,3 % O₂-Hb am Ende der OP).

Nach dem Transport zur Intensivstation ist die SvO₂ bis auf 70,5 +/- 11,3 % O₂-Hb gesunken. Der letzte gemessene Wert nach 24 Stunden Aufenthalt auf der Intensivstation liegt mit 71,1 +/- 6,3 % O₂-Hb niedriger als der Ausgangswert, die Differenz ist jedoch statistisch nicht signifikant.

Der Verlauf der mittleren Sauerstoffsättigung in der Vena cava superior über den Meßzeitraum ist ebenfalls in der Abbildung 1 graphisch dargestellt.

1.3. Gemischt- und zentral-venöse Sauerstoffsättigung im Vergleich
Die zu Beginn der Untersuchung und die am Operationsende ermittelte O₂-Sättigung in Pulmonalarterie und Vena cava superior sind nicht signifikant voneinander verschieden.

Wie Abbildung 1 zeigt, haben $\bar{SvO}_2$ und SvO₂ einen in der Änderung von Meßpunkt zu Meßpunkt gleichsinnig gerichteten Verlauf: wird die mittlere $\bar{SvO}_2$ gegenüber dem vorher gemessenen Wert größer, wird auch die mittlere SvO₂ größer; nimmt die mittlere $\bar{SvO}_2$ gegenüber dem vorherigen Meßpunkt ab, so wird auch die mittlere SvO₂ kleiner. Die Ausprägung der jeweiligen Veränderung ist aber bei den beiden Variablen verschieden. Die mittlere Sauerstoffsättigung in der Vena cava superior ist gegenüber der mittleren O₂-Sättigung in der Pulmonalarterie signifikant erhöht während des gesamten Operationsablaufes ($p < 0,01$ an den Meßpunkten 3-9), $p < 0,05$ am Meßpunkt 2). In der graphischen Darstellung zeigt sich im unmittelbar postoperativen Verlauf (Ankunft auf der Intensivstation, 1 Stunde und 2 Stunden nach Ankunft auf der Intensivstation) eine Umkehr des intraoperativen Verhältnisses von $\bar{SvO}_2$ zu SvO₂ (hier ist die mittlere

Sättigung pulmonalarteriell höher als zentralvenös). Diese Unterschiede sind jedoch nicht statistisch signifikant.

Wird die individuelle Differenz aus pulmonalarterieller und zentral-venöser Sauerstoffsättigung gebildet, und diese Differenz wiederum als Mittelwert dargestellt (Abb. 2), so spiegelt diese die schon zuvor bei der Betrachtung der mittleren Sättigungswerte gewonnenen Erkenntnisse wieder.

Sauerstoffsättigung(gemischtvenös-zentralvenös) (%O₂-Hb)

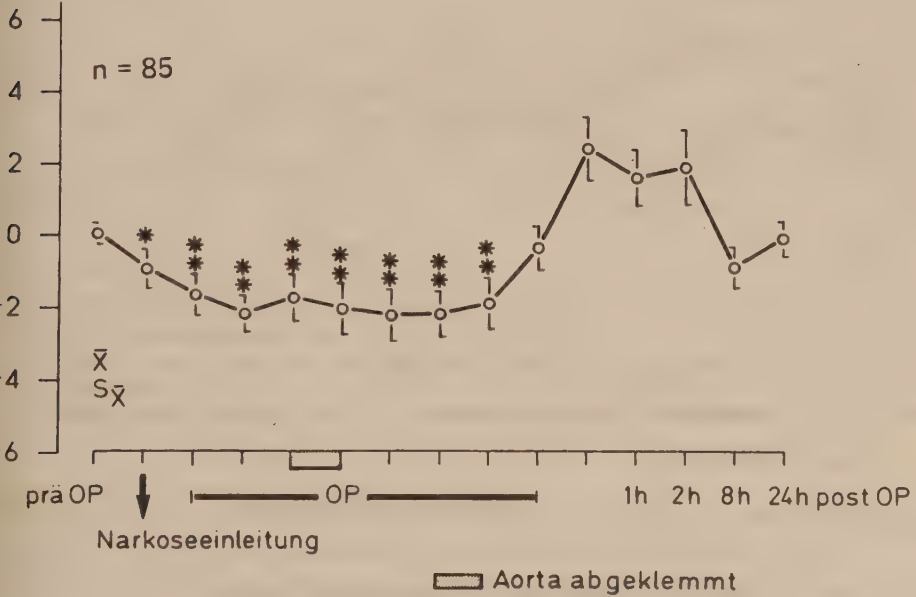


Abbildung 2:

Darstellung des Verlaufs der Differenz von gemischt- und zentral-venöser Sauerstoffsättigung während der Untersuchung (in %O₂-Hb) ;aufgetragen sind $\bar{x}$ und $S_{\bar{x}}$.

Der Unterschied zwischen gemischt- und zentralvenös wurde mit dem Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben geprüft:

* für $p < 0,05$ und ** für $p < 0,01$.

1.4. Sauerstoffsättigung in den einzelnen Narkosegruppen

Abbildung 3 zeigt den Verlauf der mittleren gemischt-venösen O_2 -Sättigung in den drei verschiedenen Narkosegruppen; Abbildung 4 zeigt dies für die mittlere zentral-venöse Sättigung.

Sauerstoffsättigung(A.pulmonalis)
(% O_2 -Hb)

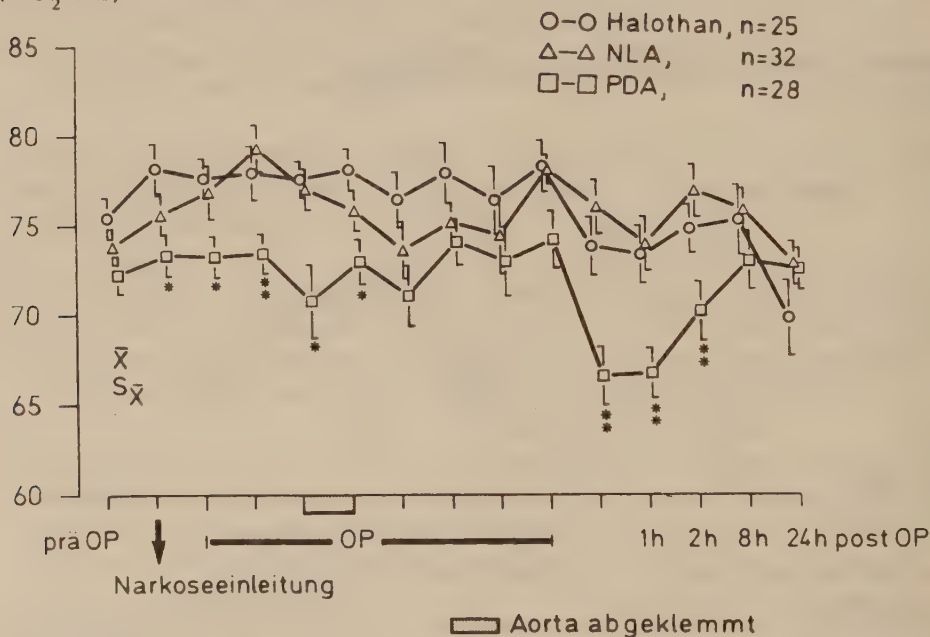


Abbildung 3:

Verlauf der gemischt-venösen O_2 -Sättigung in den drei Narkosegruppen während der Untersuchung; dargestellt sind jeweils $\bar{x}$ und $s_{\bar{x}}$.

Unterschiede zwischen den Narkosegruppen wurden mit dem Kruskal-Wallis-Test überprüft:

* für $p < 0,05$ und ** für $p < 0,01$.

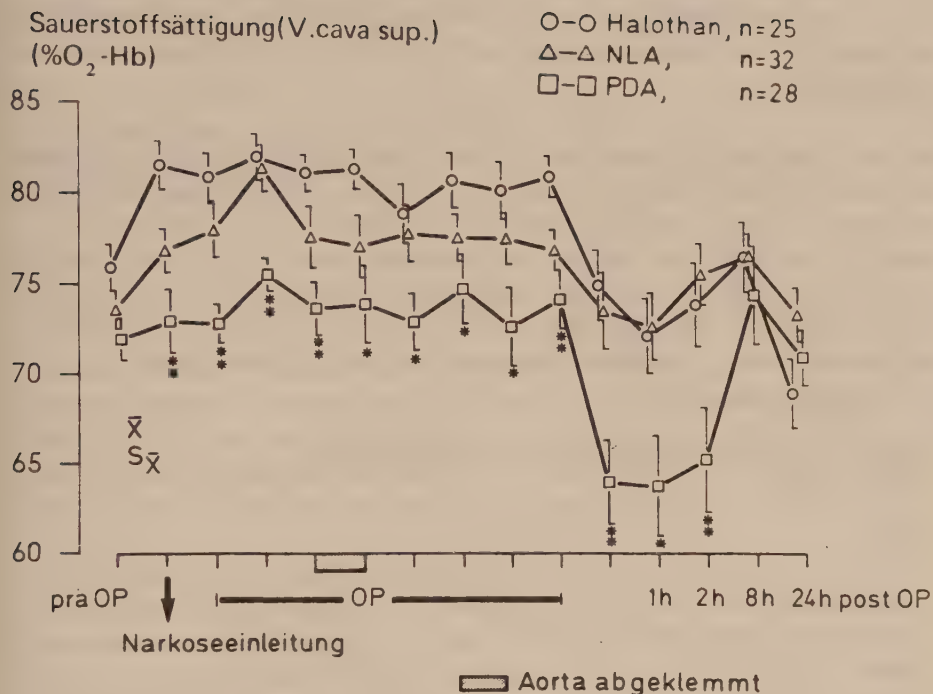


Abbildung 4:

Verlauf der zentral-venösen O₂-Sättigung in den drei Narkosegruppen während der Untersuchung; dargestellt sind jeweils $\bar{x}$ und $s_{\bar{x}}$.

Unterschiede zwischen den Narkosegruppen wurden mit dem Kruskal-Wallis-Test überprüft:

* für $p < 0,05$ und ** für $p < 0,01$.

In den drei Narkosegruppen finden sich signifikante Unterschiede in der mittleren Sauerstoffsättigung: pulmonalarteriell ist die O₂-Sättigung in der PDA-Gruppe - mit Ausnahme bei der letzten Messung - immer niedriger als in Halothan- und NLA-Gruppe ($p < 0,5$ am Meßpunkt 2, 3, 5 und 6, $p < 0,01$ am Meßpunkt 4, 11, 12 und 13). Zentral-venös ist dieser Unterschied zwischen den Gruppen noch deutlicher ausgeprägt; auch hier ist die Sauerstoffsättigung in der PDA-Gruppe niedriger als in den beiden anderen Kollektiven ($p < 0,05$

bei Messung 6, 7, 8, 9 und 12 ; $p < 0,01$ bei Messung 2, 3, 4, 5 und 10, 11, 14). Weiterhin ist jedoch zentral-venös die hohe Sauerstoffsättigung in der Halothan-Gruppe an allen intraoperativen Meßpunkten auffällig.

Die individuelle Differenz aus pulmonalarterieller und zentral-venöser Sauerstoffsättigung (Abb. 5 stellt diese Differenz mit den Mittelwerten in den einzelnen Narkosegruppen dar) ist am ausgeprägtesten in der Halothan-Gruppe; das Maximum dieser Differenz findet sich in der Halothan-Gruppe am Meßpunkt 8 mit $4,8 \pm 0,9$ % O_2 -Hb. Die Halothan-Gruppe ist also wesentlich für den Verlauf der in Abb. 1 gezeigten intraoperativen Differenz von $SV\dot{O}_2$ und $Sv\dot{O}_2$ verantwortlich.

Sauerstoffsättigung(gemischtvenös-zentralvenös)
(% O_2 -Hb)

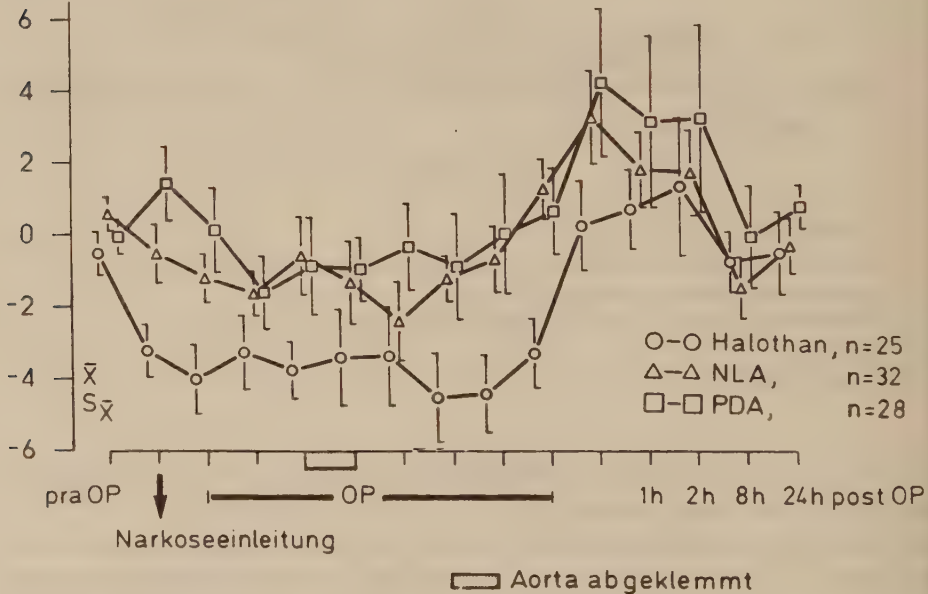


Abbildung 5:

Darstellung des Verlaufs der Differenz von gemischt- und zentral-venöser Sauerstoffsättigung in den drei Narkosegruppen während der Untersuchung (in % O_2 -Hb); aufgetragen sind jeweils $\bar{x}$ und $s\bar{x}$.

Der steile Abfall beider Sättigungswerte nach Narkoseausleitung ist am ausgeprägtesten bei der PDA-Gruppe, jedoch auch vorhanden in der Halothan-Gruppe. Die NLA-Gruppe zeigt einen ausgeglichenen und hinsichtlich der Differenz $\text{S}\bar{\text{v}}\text{O}_2\text{-SvO}_2$ wenig ausgeprägten Verlauf.

1.5. Korrelation von $\text{S}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ und SvO_2

Es besteht eine lineare Korrelation zwischen gemischt- und zentral-venöser Sauerstoffsättigung. Die vor Narkoseeinleitung ausgezeichnete Korrelation mit einem Korrelationsquotienten $r=0,9$ ($y=9,77 + 0,87 \cdot x$) und einem Steigungswinkel der Korrelationsgraden von 42° weist lediglich einen Standardfehler von 2,3 auf.

Im Verlauf von Narkose und Operation (siehe Abbildungen 6-12) wird die Korrelation jedoch schlechter, wenn ihr auch eine eindeutige Richtung weiter zu eigen ist. Der schlechteste Korrelationsquotient zwischen gemischt- und zentral-venöser Sauerstoffsättigung findet sich am Meßpunkt zu Ende der Operation ($r=0,67$; $y=30,78 + 0,59 \cdot x$). Die Korrelationsgrade besitzt hier lediglich einen Steigungswinkel von 30° . 24 Stunden postoperativ hat die Korrelation zwischen gemischt- und zentral-venöser Sauerstoffsättigung wieder ein Ausmaß erreicht, wie es auch zu Beginn der Messungen vorgefunden wurde ($r=0,87$; $y=9,01 + 0,87 \cdot x$).

DARSTELLUNG DER
O2-SÄTTIGUNG V. CAVA SUP. GEGEN O2-SÄTTIGUNG A. PULMONALIS
AM MESSPUNKT 1. EINHEIT AUF BEIDEN AXSEN: %O2-HR

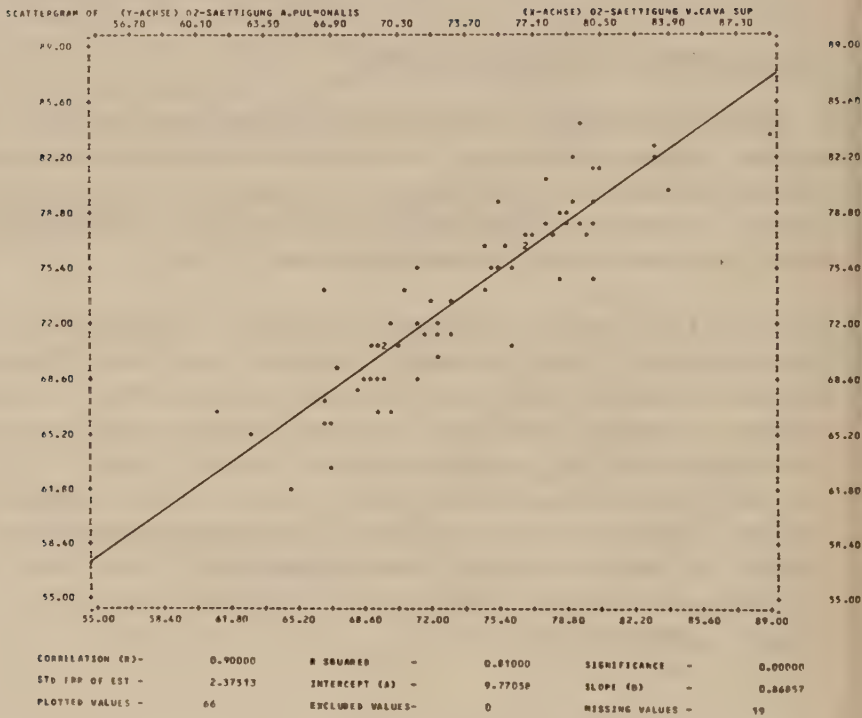


Abbildung 6:

Darstellung von zentral-venöser (x-Achse) und gemischt-venöser (y-Achse) Sauerstoff-sättigung am Meßpunkt 1.

Das Symbol * steht für jeweils einen Wert, die Zahlen 1-9 für eine entsprechend größere Anzahl von Werten an einem Punkt des Koordinaten-Systems.

Originalausdruck der SPSS-Prozedur 'Scattergram'; die Regressionsgerade wurde nachträglich eingezeichnet.

DARSTELLUNG DER
O2-SÄTTIGUNG V.CAVA SUP. GEGEN O2-SÄTTIGUNG A.PULMONALIS
AM MESSPUNKT 2 -EINHEIT AUF BEIDEN AchSEN: %O2-Hb

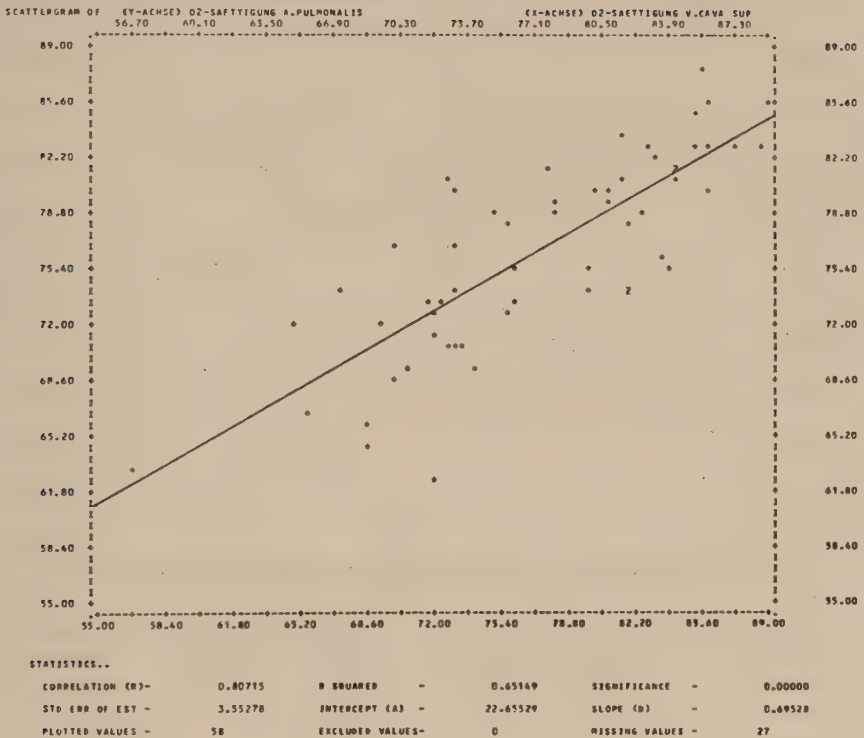


Abbildung 7:

Darstellung von zentral-venöser (x-Achse) und gemischt-venöser (y-Achse) Sauerstoff--sättigung am Meßpunkt 2 .

Das Symbol * steht für jeweils einen Wert, die Zahlen 1-9 für eine entsprechend größere Anzahl von Werten an einem Punkt des Koordinaten-Systems .

Originalausdruck der SPSS-Prozedur 'Scattergram' ; die Regressionsgerade wurde nachträglich eingezeichnet.

DATASTILLING DER
O₂-SÄTTIGUNG V. CAVA SUP. GEGEN O₂-SÄTTIGUNG A. PULMONALIS
AM MESSPUNKT 3. EINHEIT AUF BEIDEN AXSEN: 102-HB

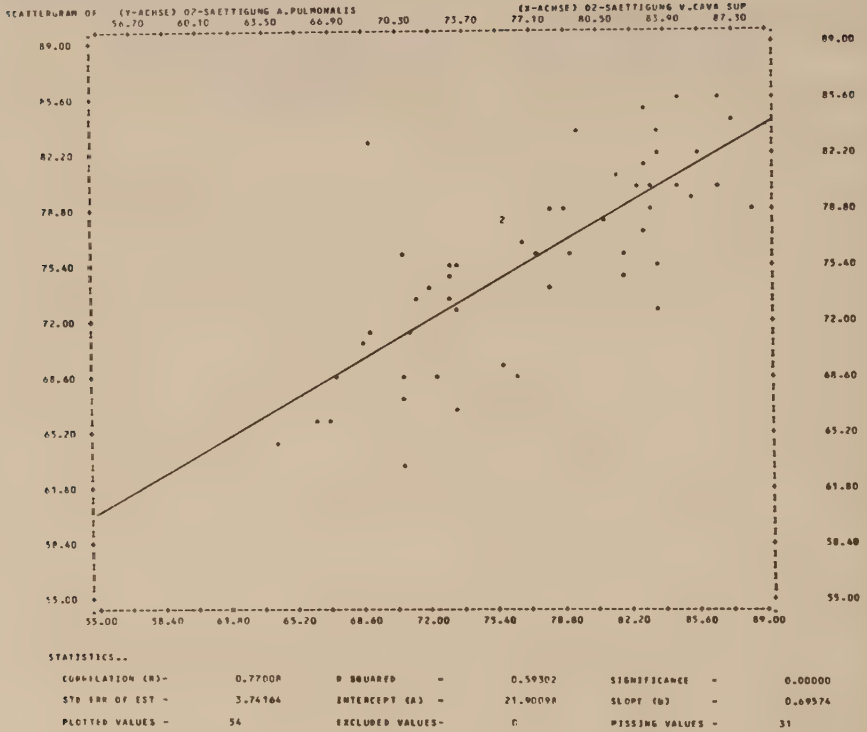


Abbildung 8:

Darstellung von zentral-venöser (x-Achse) und gemischt-venöser (y-Achse) Sauerstoff-sättigung am Meßpunkt 3.

Das Symbol * steht für jeweils einen Wert, die Zahlen 1-9 für eine entsprechend größere Anzahl von Werten an einem Punkt des Koordinaten-Systems.

Originalausdruck der SPSS-Prozedur 'Scattergram'; die Regressionsgerade wurde nachträglich eingezeichnet.

DARSTELLUNG DER
O₂-SÄTTIGUNG V. CAVA SUP. GEGEN O₂-SÄTTIGUNG A. PULMONALIS
AM MESSPUNKT 5. EINHEIT AUF BEIDEN AXSEN: SO₂-HB

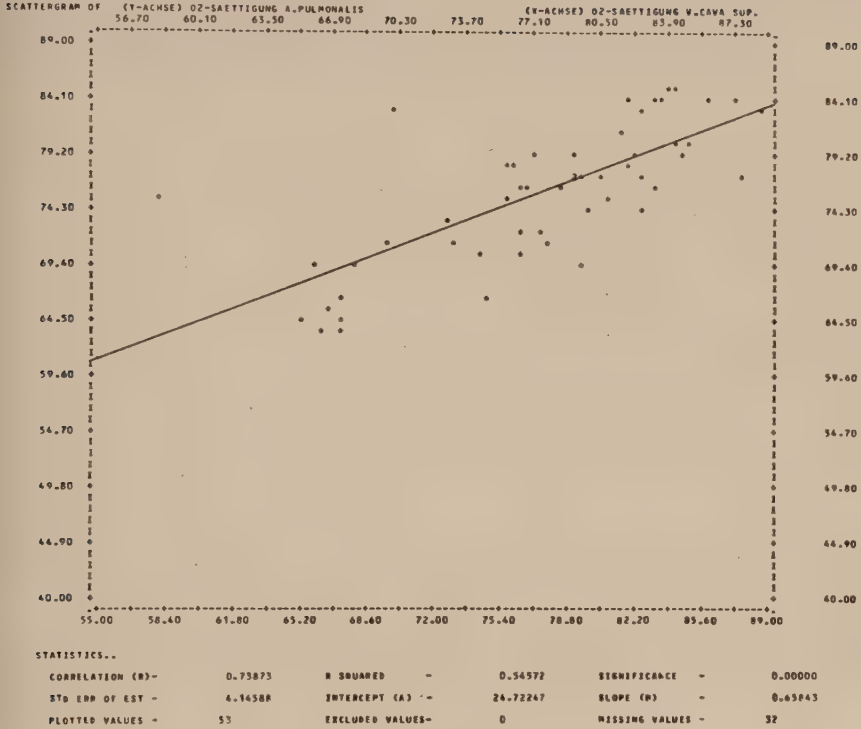


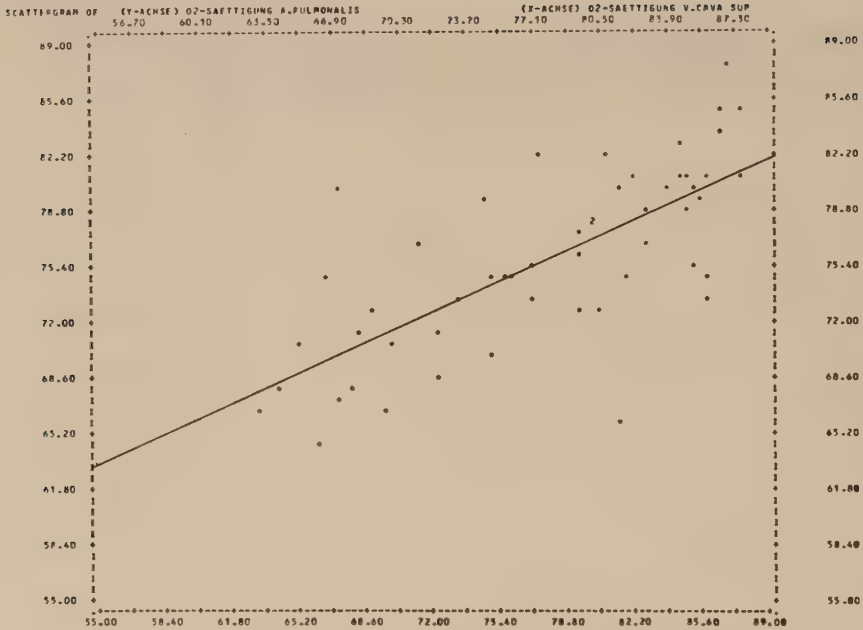
Abbildung 9:

Darstellung von zentral-venöser (x-Achse) und gemischt-venöser (y-Achse) Sauerstoff-sättigung am Meßpunkt 5.

Das Symbol * steht für jeweils einen Wert, die Zahlen 1-9 für eine entsprechend größere Anzahl von Werten an einem Punkt des Koordinaten-Systems.

Originalausdruck der SPSS-Prozedur 'Scattergram'; die Regressionsgerade wurde nachträglich eingezeichnet.

DARSTELLUNG DER
O₂-SÄTTIGUNG V-CAVA SUP. GEGEN O₂-SÄTTIGUNG A-PULMONALIS
AM MESSPUNKT 6. EINHEIT AUF BEIDEN AXENEN: SO₂-HB



STATISTICS..

CORRELATION (R) =	0.71042	R SQUARED =	0.50470	SIGNIFICANCE =	0.00000
STD ERR OF EST =	3.97648	INTERCEPT (A) =	33.41556	SLOPE (B) =	0.54481
PLOTTED VALUES =	53	EXCLUDED VALUES =	0	MISSING VALUES =	32

Abbildung 10:

Darstellung von zentral-venöser (x-Achse) und gemischt-venöser (y-Achse) Sauerstoff-sättigung am Meßpunkt 6.

Das Symbol * steht für jeweils einen Wert, die Zahlen 1-9 für eine entsprechend größere Anzahl von Werten an einem Punkt des Koordinaten-Systems.

Originalausdruck der SPSS-Prozedur 'Scattergram'; die Regressionsgerade wurde nachträglich eingezeichnet.

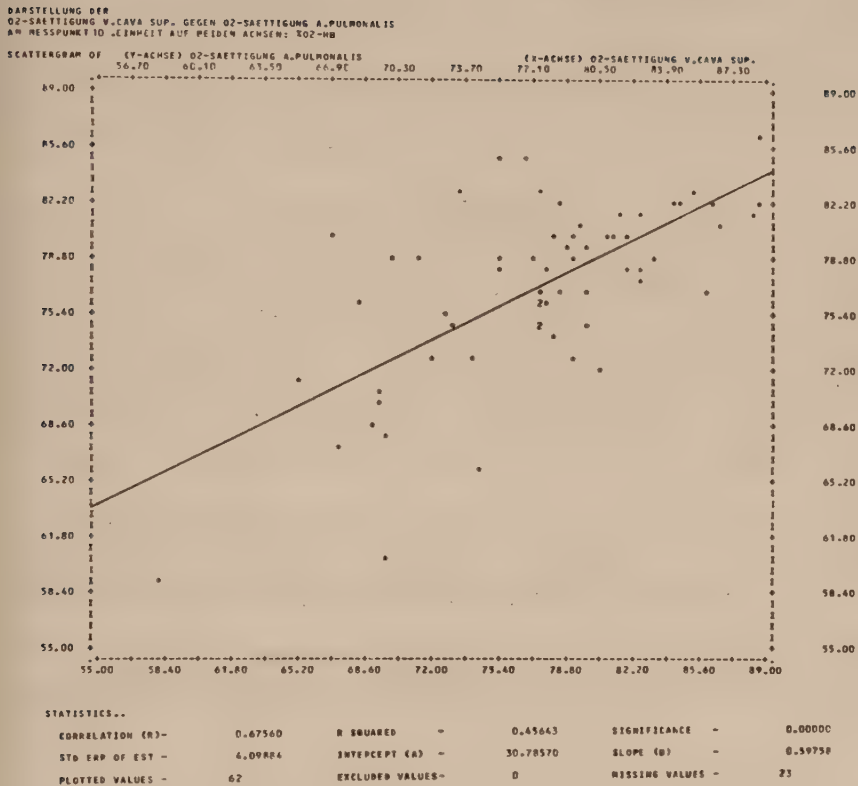


Abbildung 11:

Darstellung von zentral-venöser (x-Achse) und gemischt-venöser (y-Achse) Sauerstoffsättigung am Meßpunkt 10

Das Symbol * steht für jeweils einen Wert, die Zahlen 1-9 für eine entsprechend größere Anzahl von Werten an einem Punkt des Koordinaten-Systems.

Originalausdruck der SPSS-Prozedur 'Scattergram'; die Regressionsgerade wurde nachträglich eingezeichnet.

DARSTELLUNG DER
O2-SÄTTIGUNG V. CAVA SUP. GEGEN O2-SÄTTIGUNG A. PULMONALIS
AM MEßPUNKT 15, EINHEIT AUF BEIDEN AXEN: 202-HB

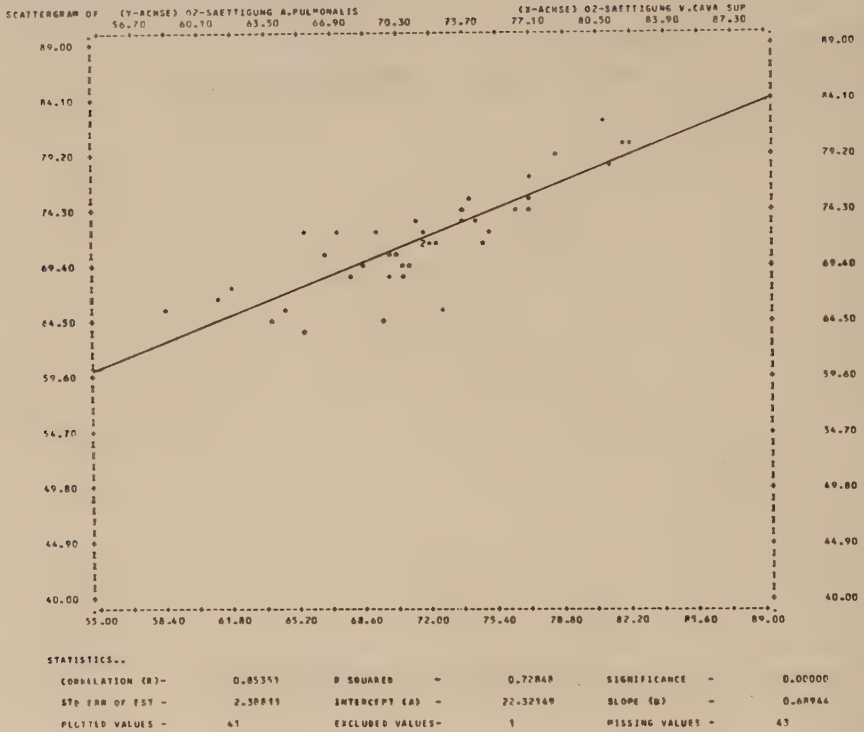


Abbildung 12:

Darstellung von zentral-venöser (x-Achse) und gemischt-venöser (y-Achse) Sauerstoff-sättigung am Meßpunkt 15.

Das Symbol * steht für jeweils einen Wert, die Zahlen 1-9 für eine entsprechend größere Anzahl von Werten an einem Punkt des Koordinaten-Systems.

Originalausdruck der SPSS-Prozedur 'Scattergram'; die Regressionsgerade wurde nachträglich eingezeichnet.

1.6 Sauerstoffspannung gemischt- und zentral-venös (P $\bar{v}$ O₂/PvO₂)

In wesentlichen Punkten folgt die temperaturkorrigierte venöse Sauerstoffspannung dem oben beschriebenen Verlauf der bei 37°C ermittelten venösen Sauerstoffsättigung. Das Auseinanderklaffen von zentral-venös und gemischt-venös ermittelten Werten unter Narkose und Operation ist ebenso sichtbar wie der starke Abfall der Werte nach Narkoseausleitung.

Von 5,64 +/- 0,84 kPa ausgehend erreicht der zentral-venöse Sauerstoffpartialdruck sein intraoperatives Maximum am Meßpunkt 4 vor dem Abklemmen der Aorta mit 5,99 +/- 0,7 kPa; gemischt-venös wird ausgehend von 5,63 +/- 0,84 kPa das intraoperative Maximum bereits am 2. Meßpunkt mit 5,7 +/- 0,73 kPa erreicht. Der kleinste im Verlauf der Untersuchung gemessene Wert findet sich für beide Parameter unmittelbar nach Ankunft auf der Intensivstation (Messung 11) mit 4,9 +/- 1,0 kPa gemischt-venös und 4,83 +/- 1,1 kPa zentral-venös.

Die Sauerstoffpartialdrucke sind 24 Stunden postoperativ ohne signifikanten Unterschied zwischen Vena cava superior und Pulmonalarterie wieder knapp unterhalb des Ausgangsniveaus angelangt.

Abb. 13 faßt den Verlauf der gemischt-venösen und zentral-venösen Sauerstoffpartialdrucke während des Untersuchungsablaufes zusammen.

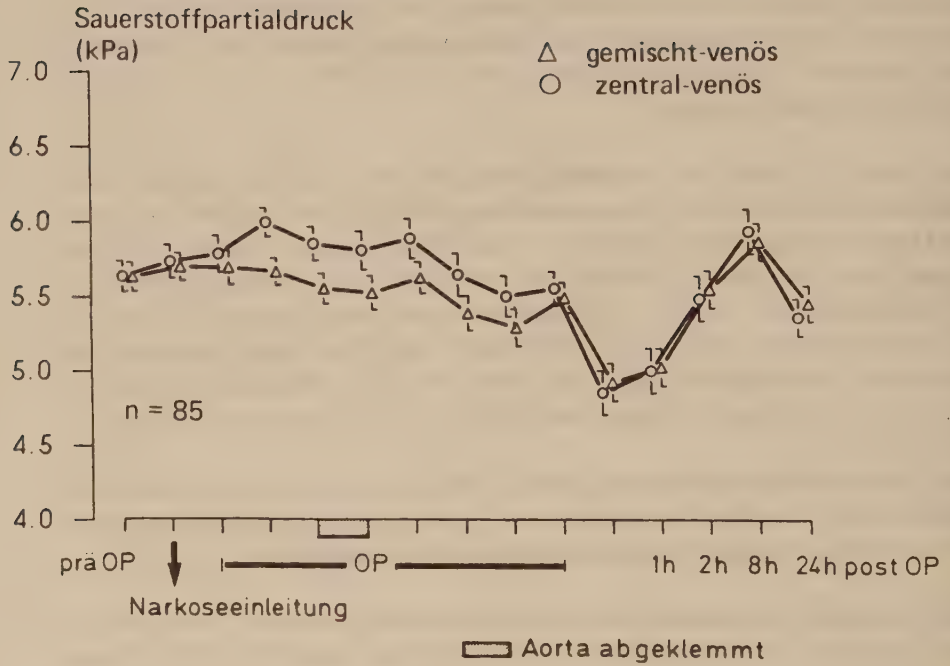


Abbildung 13:

Verlauf der gemischt- und zentral-venösen Sauerstoffspannung in den drei Narkosegruppen während der Untersuchung (Einheit: kPa) ; aufgetragen sind $\bar{x}$ und s_x .

2.1. Herzindex (CJ)

Die Abbildung 14 faßt den Verlauf des Herzindex während der Untersuchung zusammen.

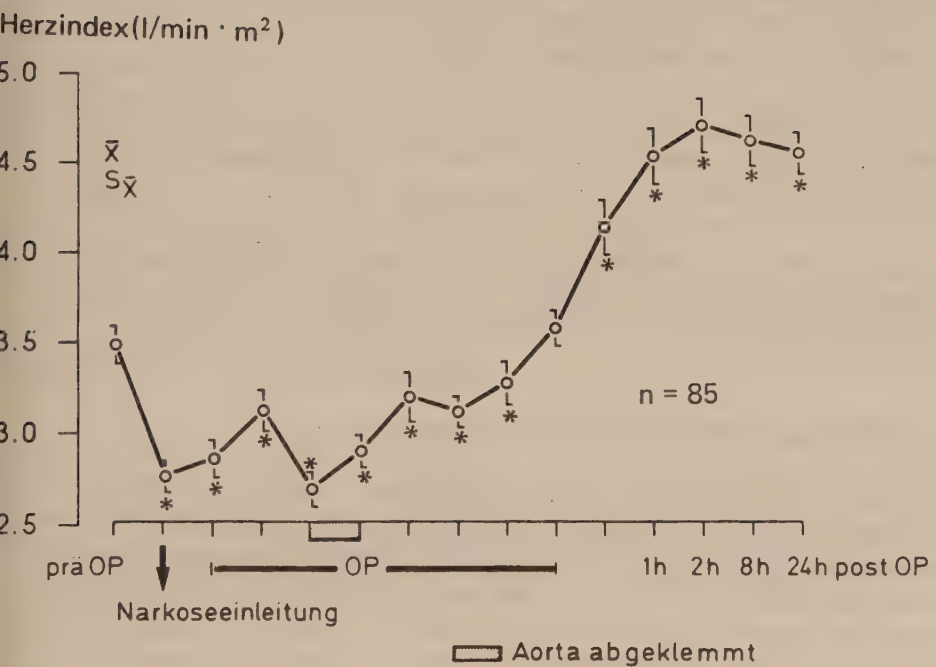


Abbildung 14:

Darstellung des Herzindex (in l/min · m²) während der Untersuchung ;
aufgetragen sind $\bar{x}$ und $s_{\bar{x}}$.

Die Veränderungen gegenüber dem Ausgangswert wurden mit dem Wilcoxon-Test
für gepaarte Stichproben überprüft:

* für $p < 0,01$.

Der Herzindex fällt nach Narkoseeinleitung signifikant ($p < 0,01$) von $3,49 \pm 0,94 \text{ l/min}\cdot\text{m}^2$ auf $2,76 \pm 0,75 \text{ l/min}\cdot\text{m}^2$, das sind 79 % des Ausgangswertes. Die anschließende kontinuierliche Erholung des Herzminutenvolumens wird unterbrochen durch das Clamping der Aorta. Hier wird der niedrigste Wert der Meßreihe überhaupt festgestellt: $2,69 \pm 0,85 \text{ l/min}\cdot\text{m}^2$, das ist 77 % des Ausgangswertes mit dem niedrigsten während der gesamten Untersuchungsreihe gemessenen Einzelwert von $1,1 \text{ l/min}\cdot\text{m}^2$.

Erst am OP-Ende (Meßpunkt 10 und 11) hat der Herzindex wieder das Niveau des Ausgangswertes erreicht; mit $3,27 \pm 0,87$, bzw. $3,57 \pm 0,9 \text{ l/min}\cdot\text{m}^2$ läßt sich kein statistisch signifikanter Unterschied zum Ausgangswert mehr nachweisen.

In der Aufwachphase und im unmittelbar postoperativen Verlauf steigt der Herzindex signifikant ($p < 0,01$) gegenüber dem Ruhewert an und erreicht ein Maximum 2 Stunden postoperativ mit $4,71 \pm 1,2 \text{ l/min}\cdot\text{m}^2$, das ist eine Steigerung auf 135 % des Ausgangswertes. Der Herzindex bleibt bis zum Ende der Untersuchung deutlich erhöht ($p < 0,01$); 24 Stunden postoperativ wird noch immer ein mittlerer Herzindex von $4,55 \pm 0,94 \text{ l/min}\cdot\text{m}^2$ Körperoberfläche gemessen.

2.2. Herzindex, Verhalten der drei Narkosegruppen

In Abbildung 15 ist das Verhalten des mittleren Herzindex, aufgeteilt nach den 3 Narkoseverfahren, dargestellt. Die NLA-Gruppe unterscheidet sich insoweit von den beiden anderen Narkosegruppen, daß sie zum Meßzeitpunkt vor dem Abklemmen der Aorta einen deutlich von anderen Gruppen verschiedenen mittleren Herzindex aufweist: mit $3,75 \pm 1,04 \text{ l/min}\cdot\text{m}^2$ gegenüber $2,85 \pm 0,6 \text{ l/min}\cdot\text{m}^2$ in der Halothan-Gruppe und $2,62 \pm 0,75$ in der PDA-Gruppe ist dieser Unterschied signifikant ($p < 0,01$).

Ein ähnliches Bild bietet sich am Meßpunkt nach dem Öffnen der Aorta: hier ist der mittlere Herzindex in der NLA-Gruppe mit $3,69 \pm 1,49 \text{ l/min} \cdot \text{m}^2$ gegenüber $3,1 \pm 0,72 \text{ l/min} \cdot \text{m}^2$ in der Halothan-Gruppe und $2,71 \pm 0,77 \text{ l/min} \cdot \text{m}^2$ in der PDA-Gruppe signifikant größer ($p < 0,05$).

Die PDA-Gruppe weist vom Beginn der Untersuchung an bis zur Messung nach Freigabe des 2. Beines einen niedrigeren mittleren Herzindex als die beiden anderen Gruppen auf. Der Unterschied zwischen den Gruppen ist signifikant ($p < 0,01$) am Meßpunkt 4 (hier bedingt durch den hohen mittleren Wert der NLA-Gruppe von $3,75 \pm 1,04 \text{ l/min} \cdot \text{m}^2$ gegenüber $2,85 \pm 0,64 \text{ l/min} \cdot \text{m}^2$ in der Halothan- und $2,62 \pm 0,75 \text{ l/min} \cdot \text{m}^2$ in der PDA-Gruppe). An den Meßpunkten 3, 5 und 8 ist der Unterschied ebenfalls signifikant (p jedoch nur $< 0,05$).

Die PDA-Gruppe weist nach dem Abklemmen der Aorta den niedrigsten mittleren Herzindex aller drei Gruppen ($2,34 \pm 0,81 \text{ l/min} \cdot \text{m}^2$) der gesamten Untersuchung auf. Der oben bereits genannte niedrigste gemessene individuelle Herzindex der gesamten Untersuchung überhaupt ($1,1 \text{ l/min} \cdot \text{m}^2$) wird zu diesem Zeitpunkt in der PDA-Gruppe gefunden.

Postoperativ sind die Werte der PDA- und der Halothan-Gruppe nicht signifikant voneinander verschieden; sie nehmen denselben Verlauf. Die Werte der NLA-Gruppe sind postoperativ die höchsten aller drei Kollektive; signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen finden sich eine und zwei Stunden nach Operationsende ($p < 0,05$).

Herzindex ($l/min \cdot m^2$)

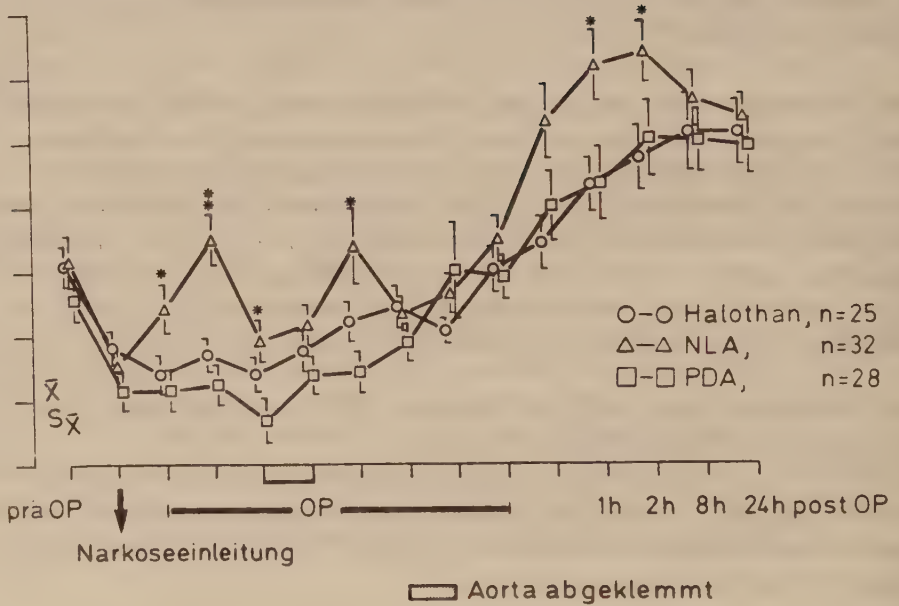


Abbildung 15:

Verhalten des Herzindex in den drei Narkosegruppen während der Untersuchung (in $l/min \cdot m^2$); dargestellt sind $\bar{x}$ und $s_{\bar{x}}$.

Unterschiede zwischen den Narkosegruppen wurden mit dem Kruskal-Wallis-Test überprüft:

* für $p < 0,05$ und ** für $p < 0,01$.

3.1. Herzindex und gemischt-venöse Sauerstoffsättigung

Für die Betrachtung des Zusammenhanges von Herzindex und gemischt-venöser Sauerstoffsättigung wurden exemplarisch vier Meßpunkte ausgewählt:

Unter Ruhebedingungen (Messung 1, Abbildung 16),
nach Narkoseeinleitung (Messung 2, Abbildung 17),
intraoperativ vor dem Abklemmen der Aorta (Messung 5, Abbildung 18)
und 24 Stunden postoperativ (Messung 15, Abbildung 19).

An allen vier untersuchten Meßpunkten ist eine ausreichende lineare Korrelation von Herzindex und Sauerstoffsättigung nicht gegeben;

Messung 1: $r = 0,40$ (CI = $-1,67 + 0,07 \times S\bar{V}O_2$);

Messung 2: $r = 0,38$ (CI = $-0,55 + 0,05 \times S\bar{V}O_2$);

Messung 4: $r = 0,42$ (CI = $-1,52 + 0,06 \times S\bar{V}O_2$);

Messung 15: $r = 0,42$ (CI = $0,12 + 0,06 \times S\bar{V}O_2$).

Aus einer gegebenen gemischt-venösen Sauerstoffsättigung kann der Herzindex also nur unzureichend hergeleitet werden. Der Standard-schätzfehler liegt bei 0,87 bis 0,89 l/min $\cdot$ m².

Die Betrachtung des individuellen Zusammenhanges von Herzindex und Sauerstoffsättigung im Verlauf dieser Untersuchung läßt ebenfalls keinen Rückschluß auf eine lineare Korrelation der beiden Variablen zu (die hierzu erfolgten Berechnungen und grafischen Darstellungen sollen in diesem Rahmen nicht weiter besprochen werden), lediglich in 6 von 85 Fällen wurde ein Korrelationskoeffizient von $r > 0,6$ ermittelt.

Die grafische Darstellung von Herzindex und gemischt-venöser Sauerstoffsättigung in Abbildung 16-19 läßt einen Schluß auf einen mathematisch besser zu beschreibenden Zusammenhang der beiden Variablen (wie exponentiell oder logarithmisch) nicht zu.

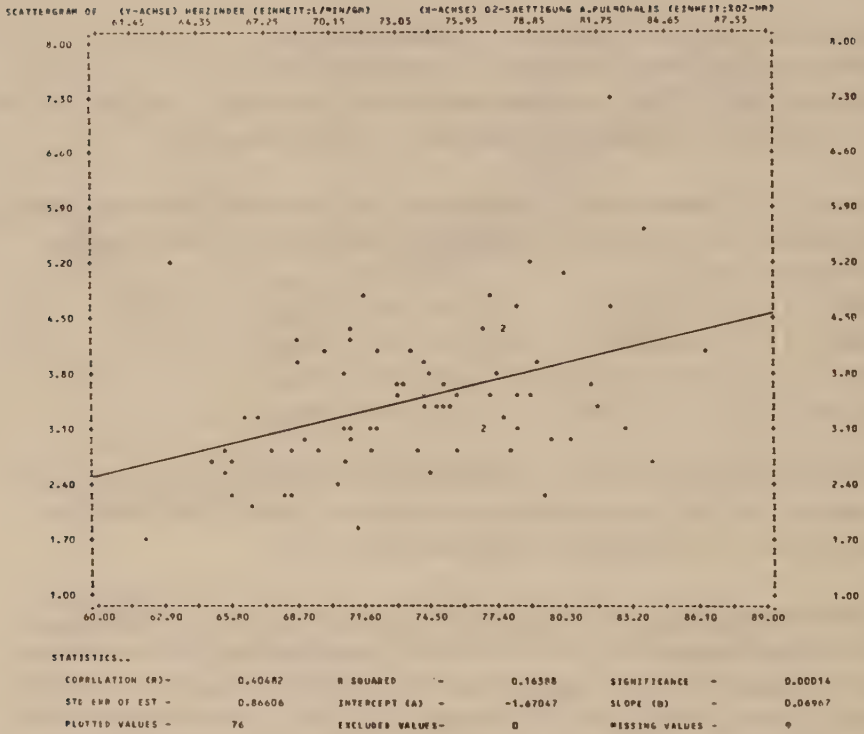


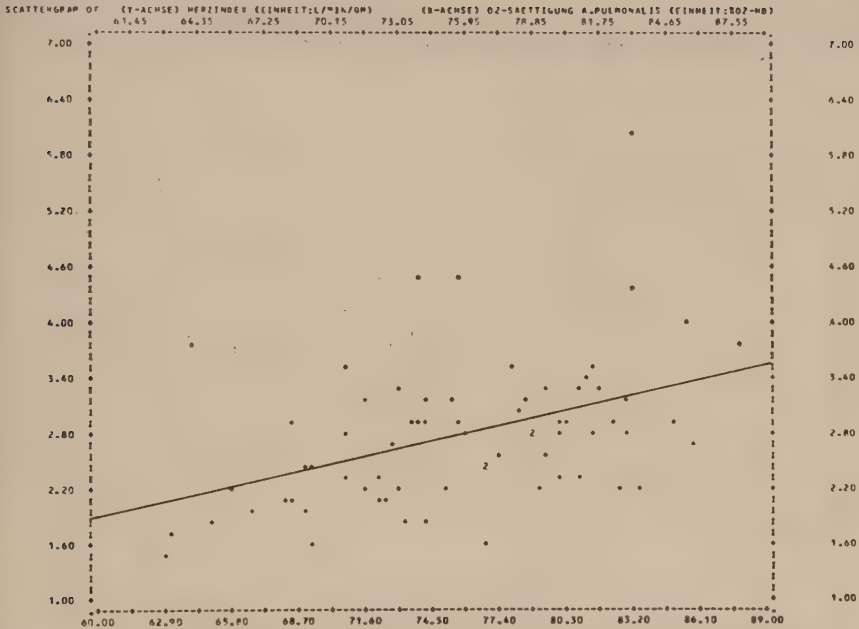
Abbildung 16:

Darstellung von gemischt-venöser Sauerstoffsättigung (in %O₂-Hb) auf der x-Achse und Herzindex (in l/min · m²) auf der y-Achse. am Meßpunkt 1.

Das Symbol * steht für jeweils einen Wert, eine Zahl von 1-9 für eine entsprechende Anzahl von Werten an einem Punkt des Koordinaten-Systems.

Originalausdruck der SPSS-Prozedur 'Scattergram'; die Regressionsgerade wurde nachträglich eingezeichnet.

DARSTELLUNG DER
O₂-SÄTTIGUNG A. PULMONALIS (302-Hb) GEGEN HERZINDEX (L/MIN/100)
AM MEßPUNKT 2



STATISTICS..

CORRELATION (R) -	0.43711	R SQUARED -	0.19107	SIGNIFICANCE -	0.00009
STD ERR OF EST -	0.70777	INTERCEPT (A) -	-1.53921	SLOPE (B) -	0.05703
PLOTTED VALUES -	69	EXCLUDED VALUES -	0	MISSING VALUES -	16

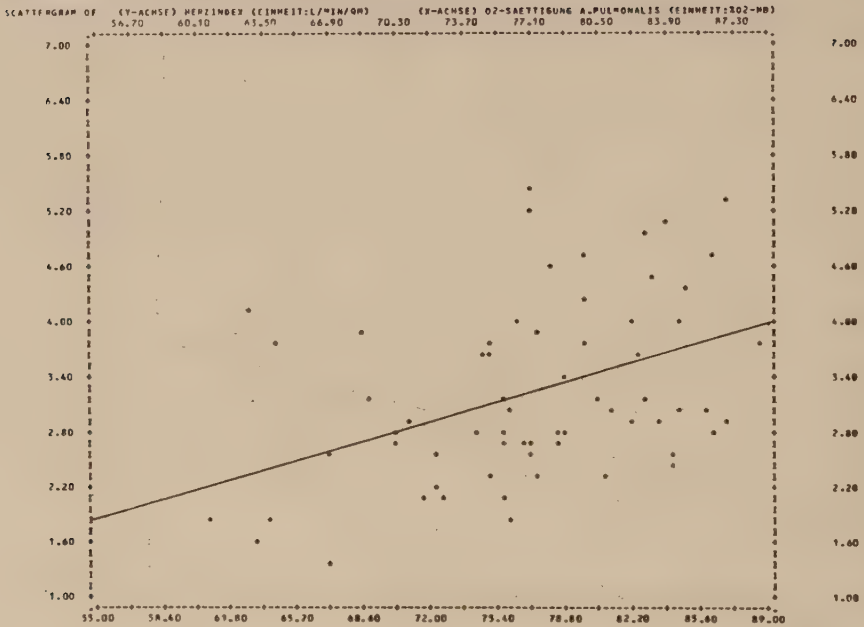
Abbildung 17:

Darstellung von gemischt-venöser Sauerstoffsättigung (in %O₂-Hb) auf der x-Achse und Herzindex (in l/min · m²) auf der y-Achse. am Meßpunkt 2.

Das Symbol * steht für jeweils einen Wert, eine Zahl von 1-9 für eine entsprechende Anzahl von Werten an einem Punkt des Koordinaten-Systems.

Originalausdruck der SPSS-Prozedur 'Scattergram'; die Regressionsgerade wurde nachträglich eingezeichnet.

DARSTELLUNG DER
O₂-SÄTTIGUNG A. PULMONALIS (O₂-Hb) GEGEN HERZINDEX (L/MIN/M²)
AM MEßPUNKT 4



STATISTICS..

CORRELATION (R) -	0.41930	R SQUARED -	0.17581	SIGNIFICANCE -	0.00075
STD ERR OF EST -	0.88971	INTERCEPT (A) -	-1.52131	SLOPE (B) -	0.06156
PLOTTED VALUES -	65	EXCLUDED VALUES -	0	MISSING VALUES -	20

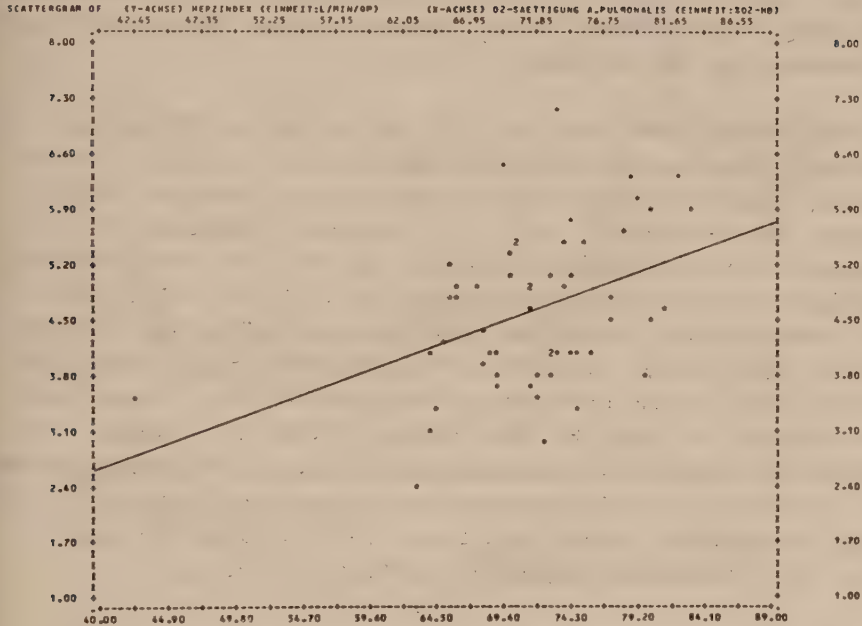
Abbildung 18:

Darstellung von gemischt-venöser Sauerstoffsättigung (in %O₂-Hb) auf der x-Achse und Herzindex (in l/min · m²) auf der y-Achse, am Meßpunkt 4.

Das Symbol * steht für jeweils einen Wert, eine Zahl von 1-9 für eine entsprechende Anzahl von Werten an einem Punkt des Koordinaten-Systems.

Originalausdruck der SPSS-Prozedur 'Scattergram'; die Regressionsgerade wurde nachträglich eingezeichnet.

DARSTELLUNG DER
O₂-SÄTTIGUNG A.
AM MEßPUNKT 15 PULMONALIS (EO₂-HB) GEGEN HERZINDEX (L/MIN/GR)



STATISTICS..

CORRELATION (R) =	0.61501	R SQUARED =	0.17223	SIGNIFICANCE =	0.00087
STD ERR OF EST =	0.89125	INTERCEPT (a) =	0.11898	SLOPE (b) =	0.08285
PLOTTED VALUES =	35	EXCLUDED VALUES =	0	MISSING VALUES =	30

Abbildung 19:

Darstellung von gemischt-venöser Sauerstoffsättigung (in %O₂-Hb) auf der x-Achse und Herzindex (in l/min · m²) auf der y-Achse. am Meßpunkt 15.

Das Symbol * steht für jeweils einen Wert, eine Zahl von 1-9 für eine entsprechende Anzahl von Werten an einem Punkt des Koordinaten-Systems.

Originalausdruck der SPSS-Prozedur 'Scattergram'; die Regressionsgerade wurde nachträglich eingezeichnet.

4.1 Sauerstoffverbrauch ($\dot{V}O_2$)

Der Sauerstoffverbrauch als Produkt aus Herzindex und arteriovenöser Sauerstoffgehaltsdifferenz ($a\bar{v}DO_2$) folgt in seinem Verlauf während der Untersuchung dem Herzindex (s. 2.1).

Von seinem Ausgangswert von $115,6 \pm 29,5 \text{ ml/min}\cdot\text{m}^2$ fällt der O_2 -Verbrauch nach Narkoseeinleitung bis auf $80,1 \pm 19,8 \text{ ml/min}\cdot\text{m}^2$ ab und erreicht seinen niedrigsten mittleren Wert beim Abklemmen der Aorta mit $75,6 \pm 20,3 \text{ ml/min}\cdot\text{m}^2$ (das sind 65 % des Ausgangswertes). Bei Ende der Operation ist der Sauerstoffverbrauch immer noch 15 % unter dem Ausgangswert ($98,4 \pm 30,5 \text{ ml/min}\cdot\text{m}^2$). Alle intraoperativen Werte sind signifikant gegenüber dem Ruhewert erniedrigt ($p < 0,01$). Der mittlere Sauerstoffverbrauch steigt dann aber sehr rasch an und erreicht sein Maximum bereits 1 Stunde nach Operationsende mit $162,7 \pm 63,7 \text{ ml/min}\cdot\text{m}^2$ (141 % des Ruhewertes). Der Sauerstoffverbrauch bleibt in der ganzen postoperativen Phase deutlich ($p < 0,01$) gegenüber dem Ausgangswert erhöht; 24 Stunden postoperativ werden noch $161,8 \pm 31,1 \text{ ml/min}\cdot\text{m}^2$ registriert (40 % Steigerung gegenüber dem Wert bei Messung 1).

Abb. 20 zeigt den Verlauf des mittleren Sauerstoffverbrauches während der Untersuchung (Abb. 21 den Sauerstoffverbrauch in den einzelnen Narkosegruppen).

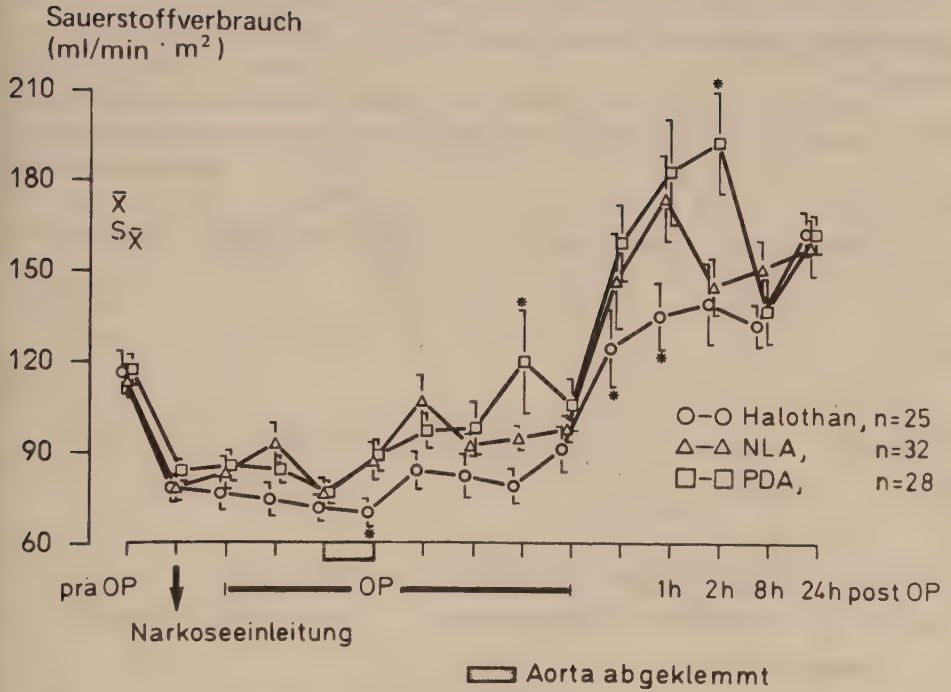


Abbildung 21:

Verhalten des Sauerstoffverbrauches in den drei Narkosegruppen während der Untersuchung (in ml/min · m²) ; aufgetragen sind $\bar{x}$ und $s_{\bar{x}}$.

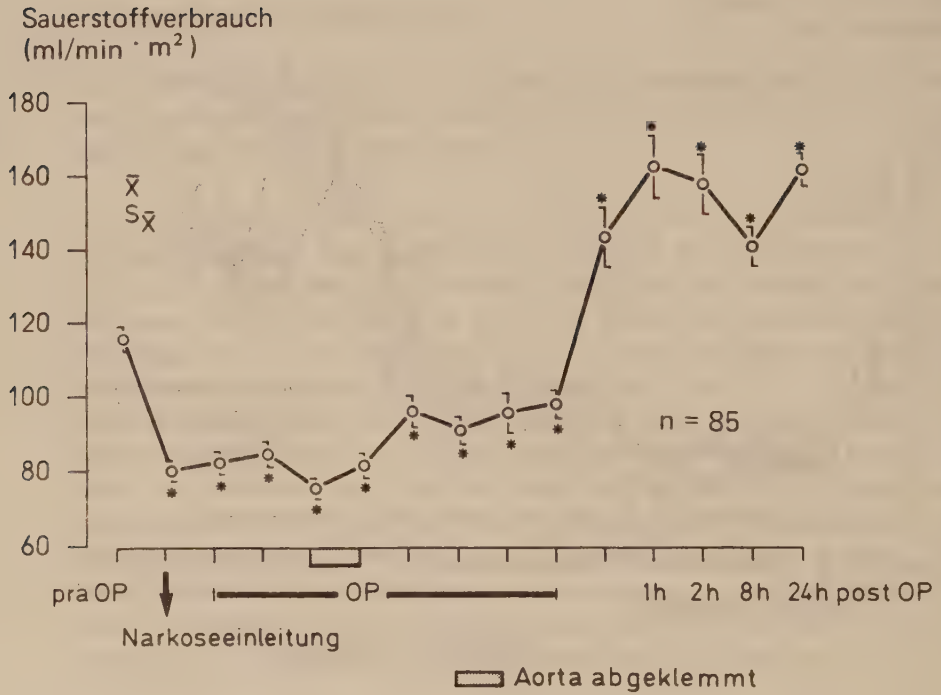


Abbildung 20 :

Darstellung des Sauerstoffverbrauches (in ml/min · m²) während der Untersuchung; aufgetragen sind $\bar{x}$ und $s_{\bar{x}}$.

Die Veränderungen gegenüber dem Ausgangswert wurden mit dem Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben überprüft:

* für $p < 0,01$.

5.1. Arterio-venöse Sauerstoffgehaltsdifferenz ($a\bar{v}DO_2$)

Die mittlere $a\bar{v}DO_2$ fällt von $3,4 \pm 0,8$ ml/dl nach Narkoseeinleitung bis auf $2,8 \pm 0,9$ ml/dl bei Messung 4 (kleinster Wert: $2,7 \pm 0,8$ ml/dl bei Messung 10) ab. Der Abfall der $a\bar{v}DO_2$ gegenüber dem Ausgangswert ist an allen intraoperativen Meßpunkten statistisch signifikant ($p < 0,01$).

Unmittelbar postoperativ steigt die $a\bar{v}DO_2$ auf $3,5 \pm 1,3$ ml/dl und erreicht ihr Maximum mit $3,7 \pm 1,1$ ml/dl eine Stunde nach Operationsende.

Der Verlauf der mittleren $a\bar{v}DO_2$ ist in Abbildung 22 dargestellt.

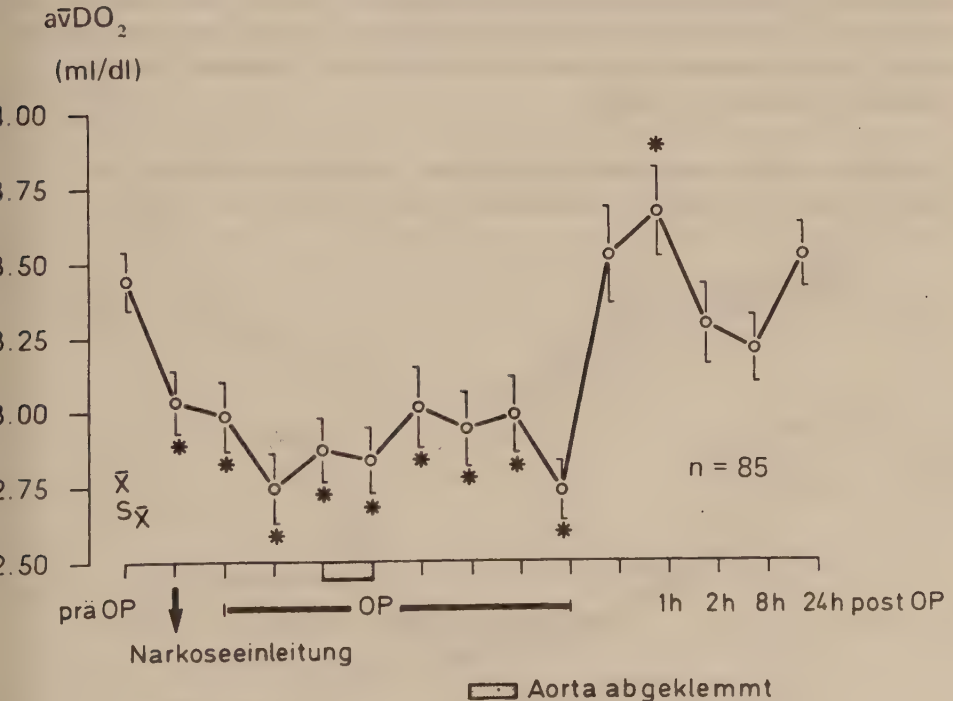


Abbildung 22:

Darstellung der arterio-venösen Sauerstoffgehaltsdifferenz während der Untersuchung; aufgetragen sind $\bar{x}$ und $s_{\bar{x}}$.

Die Veränderungen gegenüber dem Ausgangswert wurden mit dem Wilcoxon-Test für gepaarte Stichproben überprüft:

* für $p < 0,01$.

6.1. Körpertemperatur, Verhalten in den drei Narkosegruppen

Abbildung 23 zeigt den Verlauf der Körpertemperatur in den 3 Narkosegruppen während der Untersuchung. Bei allen drei Kollektiven kommt es nach Beginn der Narkose zu einem stetigen Abfall der Körpertemperatur (Ausgangstemperatur: $36,4 \pm 0,4^\circ\text{C}$). Die niedrigste Temperatur wird in der Halothan- und PDA-Gruppe kurz vor Op.-Ende mit $34,3 \pm 1,1^\circ\text{C}$ erreicht. In der NLA-Gruppe am Meßpunkt 11 mit $34,7 \pm 1,1^\circ\text{C}$. In der Aufwachphase auf der Intensivstation steigt die Temperatur in allen 3 Gruppen rasch wieder an. Zwei Stunden postoperativ haben alle 3 Kollektive wieder eine mittlere Temperatur erreicht, wie sie sie auch am Meßpunkt 1 aufwiesen. In der postoperativen Phase steigt die Körpertemperatur bis auf ein Maximum von $37,9 \pm 0,6^\circ\text{C}$ 8 Stunden nach Ankunft auf der Intensivstation an und bleibt bis 24 Stunden postoperativ signifikant gegenüber dem Ausgangswert erhöht ($p < 0,01$).

Die Werte in den einzelnen Gruppen sind zu keinem Zeitpunkt der Untersuchung signifikant voneinander unterschieden ($p < 0,05$).

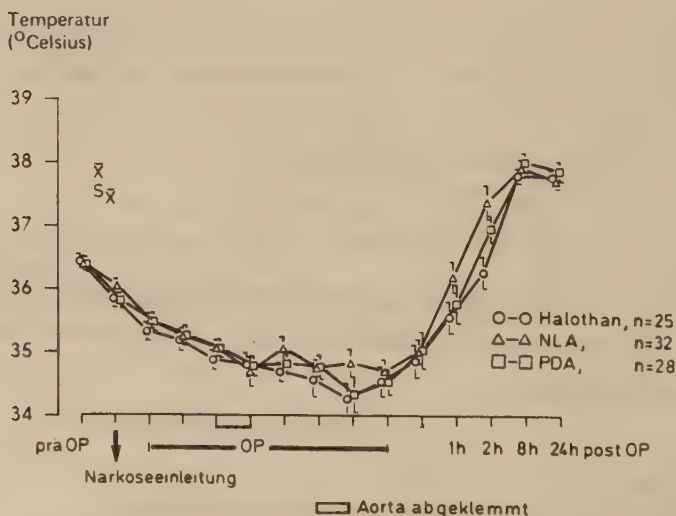


Abbildung 23:

Darstellung der Körpertemperatur in den drei Narkosegruppen während der Untersuchung (in $^\circ\text{C}$); aufgetragen sind $\bar{x}$ und $S_{\bar{x}}$.

7.1. Hämoglobingehalt (Hb), Verhalten in den drei Narkosegruppen

Der mittlere Hämoglobingehalt nimmt als Folge der Flüssigkeitszufuhr und des operativ bedingten Blutverlustes in allen drei untersuchten Gruppen gleichmäßig bis zum Abklemmen der Aorta ab; 10,6 $\pm$ 1,4 g% in der Halothan-Gruppe, 10,3 $\pm$ 1,3 g% in der NLA-Gruppe und 10,9 $\pm$ 1,3 g% in der PDA-Gruppe sind hier die niedrigsten ermittelten intraoperativen Werte. Als Folge der dann einsetzenden Bluttransfusion steigt der Hämoglobingehalt danach langsam wieder an und erreicht in allen 3 Gruppen 24 Stunden postoperativ Werte, die vom Ausgangswert nicht signifikant unterschieden sind; Halothan: 12,2 $\pm$ 1,2 g%, NLA 12,4 $\pm$ 1,2 g% und PDA 12,5 $\pm$ 1,3 g%.

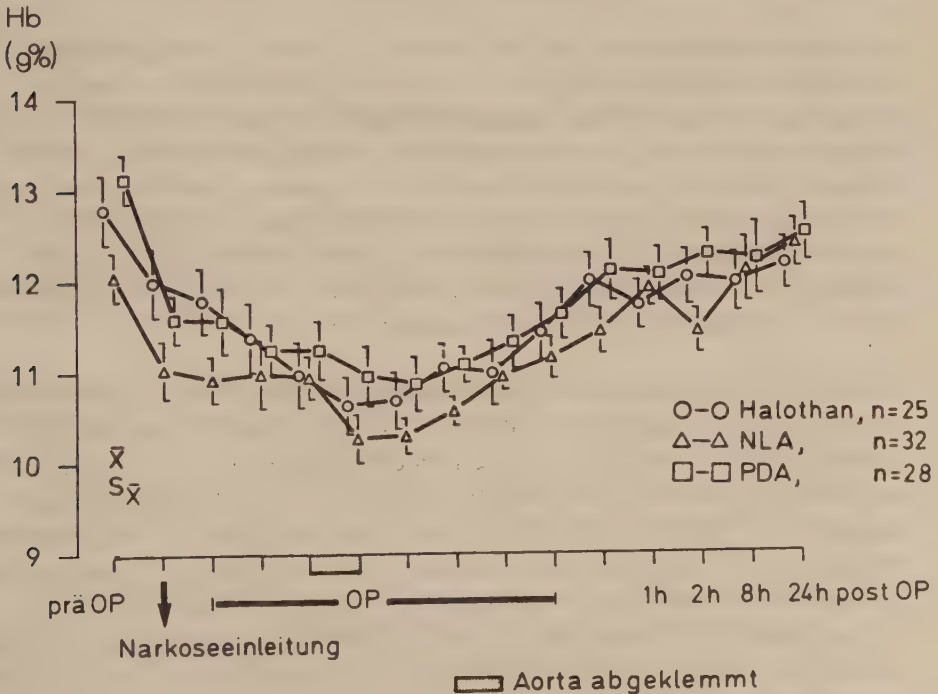


Abbildung 24:
Verlauf des Hämoglobingehaltes in den drei Narkosegruppen während der Untersuchung (in g%) ; aufgetragen sind $\bar{x}$ und $s_{\bar{x}}$.

8.1. Zusammenfassung der Ergebnisse

Untersucht wurden 85 Patienten, die wegen chronischer arterieller Verschußkrankheit oder Aortenaneurysmata elektiv mit einem aorto-(bi)-femoralen Bypass versorgt werden mußten. Alle Patienten waren mit einer blutigen arteriellen Druckmessung in der Arteria radialis sowie mit einem Swan-Ganz-Thermodilutionskatheter überwacht. An 15 perioperativen Meßpunkten wurden hämodynamische Profile erstellt und simultan und anaerob Blutproben aus der Vena cava superior und der Arteria pulmonalis entnommen, die an einem Oximeter (IL 282) sowie einem Blutgasanalysengerät (ABL 2-Radiometer Kopenhagen) analysiert wurden.

Die Sauerstoffsättigung in der Arteria pulmonalis stieg nach Narkoseeinleitung signifikant an ($p < 0,01$). Intraoperativ fand sich lediglich nach dem Öffnen der zuvor abgeklemmten Aorta eine mittlere Sauerstoffsättigung, die unterhalb des Ausgangswertes lag. In der Aufwachphase nach der Operation fiel die gemischt-venöse Sauerstoffsättigung drastisch ab. Die Sauerstoffsättigung in der Vena cava superior vollzog die Änderungen der gemischt-venösen Sauerstoffsättigung zu jedem Meßpunkt nach, war jedoch intraoperativ deutlich höher als diese ($p < 0,01$ von Meßpunkt 3 bis 9).

Die beim Ausgangspunkt der Untersuchung nachweisbare lineare Korrelation zwischen gemischt-venöser und zentral-venöser Sauerstoffsättigung ($r = 0,9$) wurde intraoperativ schlechter ($r = 0,68$) und war erst 24 Stunden postoperativ wieder so wie bei Untersuchungsbeginn ($r = 0,89$). Die Differenz zwischen Sättigung in der Pulmonalarterie und in der Vena cava superior war von Messung 2 bis Messung 10 in der Halothan-Gruppe am deutlichsten ausgeprägt (s. Abb. 4). Ein mathematisch eindeutig zu beschreibender Zusammenhang von Herzindex und gemischt-venöser Sauerstoffsättigung konnte nicht nachgewiesen werden. Herzindex, Sauerstoffverbrauch und Sauerstoffangebot nahmen in allen 3 Gruppen nach Einleitung der

Narkose ab und waren intraoperativ gegenüber dem Ausgangswert erniedrigt. Postoperativ stiegen alle 3 Größen über den Ausgangswert (bis zu 140%) an und blieben bis 24 Stunden postoperativ erhöht. Sowohl der intraoperative Abfall als auch der postoperative Anstieg dieser Werte gegenüber dem jeweiligen Ausgangswert sind statistisch signifikant ($p < 0,01$).

Die arterio-venöse Sauerstoffgehaltsdifferenz nahm unter Narkose und Operation signifikant ab ($p < 0,01$), stieg unmittelbar postoperativ über den Ausgangswert an und hatte bei Ende der Untersuchung diesen Wert wieder erreicht.

VI. Diskussion

1. Zum Verhältnis von Sauerstoffsättigung in Pulmonalarterie und Vena cava superior

Nach Prämedikation und vor Narkoseeinleitung findet sich bei den Patienten dieser Untersuchung eine lineare Korrelation von Sauerstoffsättigung in Pulmonalarterie und Vena cava superior, die mit $S\bar{v}O_2 = 9,78 + 0,87 \cdot SvO_2 \pm 2,4$ ($r = 0,9$) beschrieben ist.

Dieses Ergebnis stimmt mit den Aussagen von Kehrli (35) bei 59 Erwachsenen ohne Prämedikation gut überein ($r = 0,894$; $y = 14,91 + 0,81x \pm 3,09$); ebenso findet Lee (46) bei 35 Herzinfarktpatienten einen Korrelationskoeffizienten $r = 0,88$ und Tahvanainen (41) ein $r = 0,876$ bei 64 Messungen von Intensivpatienten ohne Schock.

Die gefundenen Mittelwerte von $S\bar{v}O_2$ ($73,9 \pm 5,47$ %O₂-Hb) und SvO_2 ($73,9 \pm 5,6$ % O₂-Hb) unterscheiden sich an diesem Meßpunkt nicht signifikant; von anderen Autoren wird für physiologische Bedingungen ein etwas höherer O₂-Sättigungswert in der Pulmonalarterie als in der Vena cava superior beschrieben (3, 12, 43, 85), die angegebenen Wertebereiche stimmen jedoch weitgehend mit den hier vorgestellten überein. Auf die Problematik der simultanen Probenentnahme bei den verschiedenen Untersuchern wird in diesem Zusammenhang als mögliche Erklärung hingewiesen:

Barrat-Boys (3) findet für Blutentnahmen, die bei einem Patienten nur 2 Minuten auseinander liegen, Wertedifferenzen von bis zu 10 % und Weber (85) gibt beispielsweise einen Entnahmezeitraum für die verschiedenen Blutproben seiner Untersuchung von bis zu 20 Minuten an.

Unter Anästhesie und Operation nimmt die Korrelation von $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ und SvO_2 sukzessive ab (Op-Ende: $r = 0,68$; $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2 = 30,78 + 0,68 \cdot \text{SvO}_2 \pm 4,1$), die mittlere Sauerstoffsättigung in der oberen Hohlvene wird intraoperativ größer als die in der Pulmonalarterie.

Dieses Ergebnis entspricht den von Kehrli (35) bei 58 Kindern in Halothan-Narkose unter Beatmung gefundenen Werten ($r = 0,65$; $y = 30,4 + 0,6 \cdot x \pm 4,9$). Es bedeutet, daß sich beide Parameter wohl immer noch gleichsinnig verändern, die gemischt-venöse Sättigung jedoch durch die zentral-venöse nicht mehr mit einer Sicherheit vorhergesagt werden kann, die für eine differenzierte Betrachtung von Sauerstoffangebot/Verbrauch oder der Beurteilung der kardiozirkulatorischen Funktion von Bedeutung sein kann.

Für die Erklärung der Beobachtung, daß die mittlere O_2 -Sättigung in der Vena cava superior unter Narkose höher als die in der Pulmonalarterie gemessene wird (Abb. 1), müssen die Verläufe der Sättigungen aufgegliedert nach Narkosegruppen betrachtet werden. Es ist auffällig, daß die Differenz beider Sättigungen in der Halothan-Gruppe am ausgeprägtesten ist (Abb. 5); die $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ ist in dieser Gruppe bis zu 4,8 % O_2 -Hb geringer als die SvO_2 . Diese Differenz findet sich in den beiden anderen Narkosegruppen intraoperativ wohl auch (mit Ausnahme der PDA-Gruppe am Meßpunkt 2), ist aber hier wesentlich geringer und statistisch nicht signifikant.

Durch die operativ bedingten Veränderungen des Blutflusses (Clamping/Declamping) ist dies nicht zu erklären, da schon unmittelbar nach Narkoseeinleitung die Differenz zentral-/gemischt-venös auftritt. Da das Narkoseregimen in allen Gruppen hinsichtlich Beatmung, Relaxierung, Verwendung von Lachgas etc. standardisiert gleich erfolgt ist, müssen die verwendeten unterschiedlichen Basisanästhetika der drei Gruppen als Ursache dieser Beobachtung herangezogen werden.

Während Halothan zu einer Zunahme des cerebralen Blutflusses führen kann (44, 88), nimmt unter Droperidol/Fentanyl-Narkose dieser ab, wobei unter NLA gleichzeitig der cerebrale Metabolismus abnimmt (20) und auch unter Halothan eine Reduktion des cerebralen Sauerstoffverbrauches von bis zu 17 % stattfindet (80).

Da in die Vena cava superior die Gefäße der cerebralen Zirkulation drainieren, könnte dies den gegenüber der Pulmonalarterie erhöhten Sauerstoffgehalt bei der Halothan-Gruppe in der Vena cava erklären: in dieser Gruppe kommt es zu einer Zunahme des cerebralen Blutflusses, während der O_2 -Verbrauch des Gehirns abnimmt, so daß aufgrund einer quasi Luxusperfusion eine Zunahme der $S\bar{V}O_2$ resultiert.

Weiter stimmt die intraoperativ in dieser Untersuchung in der Vena cava superior höher als in der Pulmonalarterie gemessene Sauerstoffsättigung mit Beobachtungen anderer Autoren bei niedrigen Herzminutenvolumina überein:

Von Scheinman (62) wird dies bei Patienten im hämorrhagischen Schock ebenso beschrieben wie von Lee (43) bei Patienten im kardiogenen Schock; beide Autoren ermitteln auch einen niedrigeren Korrelationskoeffizienten ($r = 0,55$ bzw. $r = 0,73$) als unter stabilen hämodynamischen Bedingungen. Komatsu (39) erklärt ähnliche Beobachtungen in der post-bypass-Phase durch Umverteilungen des erniedrigten Gesamtblutflusses zugunsten der cerebralen Zirkulation und zu Ungunsten von renalem, mesenterialem und Splanchnikusblutfluß, wie auch andere Autoren (6, 10, 67, 68, 69).

Die Drosselung des Blutflusses in der unteren Körperhälfte durch das Abklemmen der Aorta beim aorto-bi-femorale Bypass bietet eine zusätzliche Erklärung dieser Beobachtung.

In der Phase nach Beendigung der Operation werden verschiedenste - teilweise gegensätzliche - Kreislaufregulationsmechanismen wirksam, die einen (statistisch nicht mehr signifikanten) höheren Sättigungswert in der Arteria pulmonalis als in der Vena cava superior bewirken:

Durch das Ende der Narkose und stattfindende Aufwachreaktionen ist mit einem höheren Sauerstoffverbrauch im Gehirn ebenso zu rechnen wie mit einer vermehrten Perfusion der unteren Körperhälfte nach Bypass-Anlage als Gegenregulation zur intraoperativ dort verursachten iatrogenen Hypoxie (90). Es ist bekannt, daß das normalerweise hoch gesättigte Blut der unteren Hohlvene (3, 12, 35, 70, 73, 82) unter Bedingungen hohen Sauerstoffverbrauches stark desoxygeniert wird, wobei der Blutfluß in der Vena cava inferior von normal 48 % bis auf 75 % des Gesamtblutflusses gesteigert werden kann (51). Da in dieser Studie die Sauerstoffsättigungen in der Vena cava inferior nicht bestimmt worden sind, können eindeutige Erklärungen für die postoperativen Sättigungsverläufe in bezug auf das Verhältnis gemischt-/zentral-venös hier jedoch nicht gegeben werden.

Die durch verschiedene Narkoseformen und operationsbedingte hämodynamische Veränderungen hervorgerufene erniedrigte Korrelation von $\bar{SvO}_2$ und SvO_2 bei erhöhten zentral-venösen Sättigungswerten zeigt, daß die Benutzung zentral-venöser Sauerstoffsättigungen zur Beurteilung kardiozirkulatorischer Funktionen während Narkose nur mit großem Vorbehalt erfolgen kann, da die höheren Sättigungen zu einer eher zu optimistischen Einschätzung der klinischen Situation verleiten.

2. Zum Verhältnis von gemischt-venöser Sauerstoffsättigung und Herzindex

Nach Narkoseeinleitung kommt es bei den Patienten dieser Untersuchung zu einem signifikanten Anstieg der $\bar{SvO}_2$; würde es unter Bedingungen konstanten Sauerstoffverbrauchs zu einem solchen Anstieg kommen, müßte dies gleichbedeutend mit einer Zunahme des Herzzeitvolumens sein, denn nach dem Fick'schen Gesetz sind Herzzeitvolumen und gemischt-venöse Sauerstoffsättigung eindeutig voneinander abhängig. Der Sauerstoffverbrauch hat sich aber unter Narkose und Operation im Mittel bis auf 60 % des unter Ruhebedingungen gemessenen Wertes erniedrigt (Abb. 23) und gleichzeitig ist das Herzminutenvolumen gesunken.

Die zu diesem Zeitpunkt erhöhte SvO_2 ist ein Zeichen dafür, daß die Abnahme des Herzindex (und damit auch des Sauerstoffangebotes) prozentual kleiner ist als die Abnahme des Sauerstoffverbrauches. Dies wird durch Abbildung 25 bestätigt. Die Ausschöpfung des mit dem Herzminutenvolumen zur Verfügung gestellten Sauerstoffes wird unter Narkose also geringer und als logische Folge steigt die gemischt-venöse Sättigung. Wie diese Untersuchung zeigt, kommt es offenbar trotz abnehmenden Herzminutenvolumens zu einer Zunahme des Sicherheitsspielraumes, innerhalb dessen sich das systemische Sauerstoffangebot an den Bedarf des Körpers anpassen kann, und dies wird durch die gemischt-venöse Sauerstoffsättigung gut reflektiert.

Herzindex und Sauerstoffverbrauch (% des Ausgangswertes)

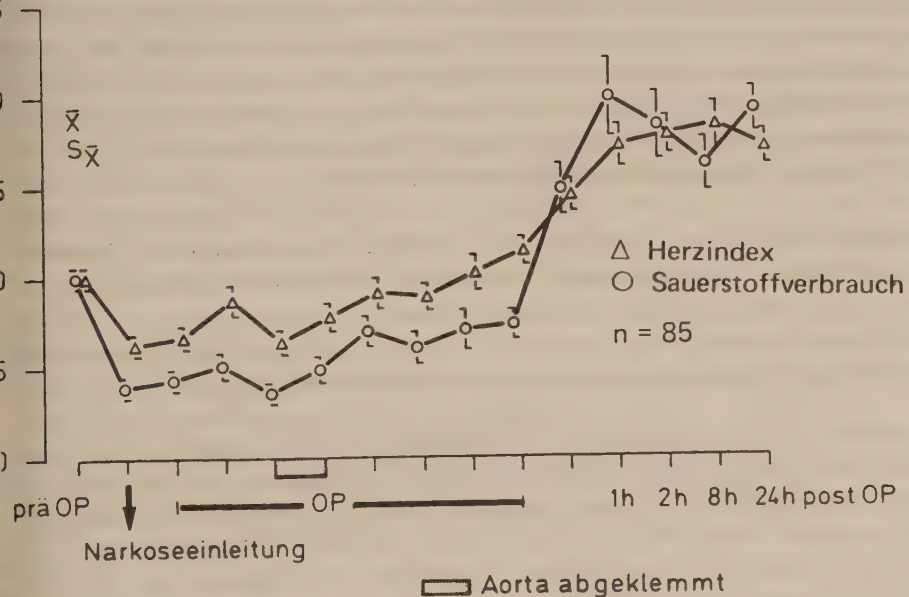


Abbildung 25:
 Herzindex und Sauerstoffverbrauch während des Untersuchungsablaufes, dargestellt in Prozent des jeweiligen Ausgangswertes; aufgetragen sind $\bar{x}$ und $s_{\bar{x}}$.

Die höchsten mittleren $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ -Werte finden sich vor dem Abklemmen der Aorta und am Op-Ende, also zu Zeitpunkten einer durch die Operation selbst nicht beeinträchtigten Zirkulation. Die niedrigste intraoperative mittlere $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ wird unmittelbar nach Freigabe der Aorta gefunden - hier als Ausdruck des von Wüst (90) und anderen (25, 36) beschriebenen Ausgleichs einer Sauerstoffschuld zuvor ischämischer Bezirke.

Von Kehrli (35) werden unter Narkose bei Kindern gegenüber Ruhe erhöht gefundene pulmonalarterielle SO_2 -Werte auf eine erhöhte Sauerstoffzufuhr zurückgeführt; Shibutani (66) beschreibt für 85 Patienten in Narkose bei einem Sauerstoffangebot von $330 \text{ ml/min}\cdot\text{m}^2$ die Gründe für die relativ hohen $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ - und $\text{P}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ -Werte als "obskur" und verweist auf mögliche Änderungen der Sauerstoffbindungskurve, Maldistribution der Mikrozirkulation und periphere Shunts. Die prozentualen Veränderungen gegenüber dem unter Ruhebedingungen herrschenden Gleichgewicht zwischen Sauerstoffverbrauch und Herzindex (und der hieraus resultierenden prozentualen Veränderung der $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$) scheinen jedoch eine deutlichere Aussage über dieses unter Narkose auftretende Phänomen zu ermöglichen.

Intraoperativ führen also tiefe Anästhesie, Hypothermie und Muskelrelaxierung - wie von Theye (79, 80) für Halothan-Narkosen, Westenskow (86) für Neurolept-Analgesien und Peters (59) für Barbiturat-Narkosen beschrieben - zu einem erniedrigten Sauerstoffbedarf und hierdurch zu einer im Mittel erhöhten $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$.

Trotzdem finden sich individuell niedrige venöse O_2 -Sättigungswerte auch hier: Minimalwerte von 41,7 % O_2Hb nach dem Abklemmen der Aorta, 54,8 % $\text{O}_2\text{-Hb}$ nach Freigabe der Aorta und nach Freigabe des zweiten Astes der Anastomose sogar von 35,8 % $\text{O}_2\text{-Hb}$; diese O_2 -Sättigungen gehen mit jeweils niedrigen Herzindizes von 1,5 bzw. 1,8 und 2,3 $\text{l/m}^2\cdot\text{min}^2$ einher. Ist das abnehmende Herzminutenvolumen per se unter Anästhesie und Operation wie oben beschrieben noch keine Indikation für ein therapeutisches Eingreifen

so sind derartig niedrige gemischt-venöse Sättigungswerte ein klarer Hinweis auf eine unzureichende Herz-Kreislauf-Funktion und für den Anästhesiologen ein Zeichen, daß das Sauerstoffangebot durch bestimmte Maßnahmen, wie z.B. die Verbesserung der Inotropie, unbedingt erhöht werden muß. Dies gilt um so mehr, als die Ursache für die erniedrigte venöse Sauerstoffsättigung eben nicht in einer Adaptation an einen plötzlich erhöhten Sauerstoffverbrauch zu suchen ist, sondern unter Narkosebedingungen - und damit deutlich erniedrigtem Sauerstoffverbrauch - gefunden wird.

Postoperativ findet sich eine völlig veränderte Situation: Die gemischt-venöse Sauerstoffsättigung sinkt unter den Ausgangswert, nach Beendigung der Anästhesie findet sich der größte Sprung der $\bar{SVO}_2$ zwischen zwei aufeinanderfolgenden Meßpunkten dieser Untersuchung überhaupt (zwischen Messung 10 und 11, Abb. 1).

Die $\bar{SVO}_2$ fällt hier im Mittel um 5,2 % O_2 -Hb; die Sauerstoffsättigungen in Vena cava superior und Pulmonalarterie bleiben postoperativ gegenüber dem Ausgangswert erniedrigt. Es kommt zu diesem Zeitpunkt zu einem raschen Anstieg des Sauerstoffbedarfs des Körpers, der durch ein gesteigertes Herzminutenvolumen von im Mittel bis zu 140 % des Ausgangswertes (Abb. 25) und eine erhöhte Ausschöpfung des angebotenen Sauerstoffes zu kompensieren versucht wird.

Die diesen Anstieg des Sauerstoffbedarfes auslösenden Mechanismen sind von verschiedenen Autoren beschrieben:

Entzug des Lachgases, evtl. einsetzende postoperative Schmerzen (34), Erhöhung der spontanen Muskelaktivität bei abklingender Relaxanzienwirkung (77) und eine wieder einsetzende Temperaturregulation.

Zu diesem Zeitpunkt, an dem der erhöhte Sauerstoffbedarf durch ein hohes Herzminutenvolumen (und damit auch Sauerstoffangebot) von dem Patienten zu kompensieren versucht wird (Abbildung 14), finden sich ebenfalls gemischt venöse Sättigungswerte von weniger als 50 %O₂-Hb bei einzelnen Patienten.

Bei Gesunden ist eine Erniedrigung des Sauerstoffpartialdruckes in der Pulmonalarterie oft bis zu 22 mm Hg (16) - das entspricht bei einem normalen Verlauf der Sauerstoffbindungskurve ca. 37 %O₂-Hb - als Anpassungsmechanismus an einen plötzlich auftretenden gesteigerten Sauerstoffbedarf bei Arbeit bekannt; diese niedrigen Werte normalisieren sich jedoch innerhalb kürzester Zeit wieder.

In der hier vorliegenden Untersuchung bleiben die niedrigen venösen Sauerstoffwerte über einen längeren Zeitraum hinweg bestehen. Die sich einer aortobifemorale Bypassanlage unterziehenden Patienten sind zu einem großen Teil kardiale Risikopatienten (siehe Tabelle 2), bei denen eine solche anhaltende $\bar{SVO}_2$ -Erniedrigung ganz besonders als ein Zeichen einer drohenden kardialen Dekompensation angesehen werden muß: diese können zum Teil postoperativ eine Verbesserung des systemischen Sauerstoffangebotes durch eine weitere Steigerung des Herzminutenvolumens nicht mehr erreichen, während eine Sauerstoffausschöpfung bis an die Grenze des Möglichen bereits stattfindet - eine Gewebhypoxie verschiedenster Organsysteme (und insbesondere des Herzens) wird somit wahrscheinlich.

Die unteren Grenzbereiche für $\bar{SVO}_2/\bar{PVO}_2$, die in der Literatur als kritische Werte angegeben werden, sind nicht eindeutig: Goldman (22, 23, 24) nimmt für eine $\bar{SVO}_2$ von kleiner 60 % O₂-Hb bei Herzinfarktpatienten ein beginnendes Herzversagen an, und für $\bar{SVO}_2$ kleiner 45 % O₂ Hb beschreibt er Herzversagen und Schock als definitiv; ähnliche Werte findet Kraus (40) mit $\bar{SVO}_2$ kleiner 65 %O₂-Hb, die über mehr als eine Stunde bei thorakotomierten Patienten bestehen, und Klose (38), ebenfalls 65 %O₂-Hb; Kazarian (33) beschreibt bei traumatisierten, schockierten Patienten für eine $\bar{SVO}_2$ kleiner 30 %O₂-Hb eine erheblich erhöhte Letalität;

Kasnitz (32) stellt bei 20 Patienten mit schweren kardialen und pulmonalen Erkrankungen für ein $P\bar{V}O_2$ von weniger als 28 mm Hg eine Laktatacidose und erhöhte Sterblichkeit fest; Gustavson (26) findet zirkulatorische Insuffizienz und ebenfalls erhöhte Letalität, wenn ein zentral-venöser PO_2 mehr als einmal kleiner als 30 mm Hg bestimmt wurde.

Im Verlauf dieser Untersuchung sollte nicht primär der Versuch unternommen werden, exakte untere Grenzbereiche für die gemischt-venöse Sauerstoffsättigung zu definieren, jedoch wurden Werte der $S\bar{V}O_2$ kleiner 60 % O_2 -Hb bei einzelnen Patienten immer als Indikation für ein rasches therapeutisches Eingreifen in die hämodynamische Situation gesehen.

Bei der Betrachtung der Ergebnisse in 3 Narkosegruppen fallen die ausgeprägten niedrigen gemischt-venösen und zentralvenösen Sauerstoffsättigungswerte in der PDA-Gruppe auf. Mit Ausnahme des letzten Meßpunktes hat diese Gruppe im Mittel immer niedrigere Werte der Sauerstoffsättigung als die beiden anderen Gruppen (Abbildung 2, Abbildung 3). Die PDA-Gruppe paßt sich an Veränderungen im Sauerstoffbedarf offensichtlich mit anderen Kompensationsmechanismen an als die Halothan- und NLA-Gruppe. Durch die thorakale Periduralanästhesie können die über die Nervi acerlerantes vermittelten sympathischen Erregungen am Herzen offenbar weniger stark wirksam werden (16), ebenso systemische über die Nebennieren vermittelte sympathische Reize (90). In der PDA-Gruppe kommt es daher bei erniedrigtem Herzindex (und somit erniedrigtem Sauerstoffangebot) gegenüber den anderen Narkosegruppen zu einer verstärkten Sauerstoffausschöpfung, die sich in der niedrigen $S\bar{V}O_2$ widerspiegelt.

Eine lineare Korrelation von $S\bar{V}O_2$ und Herzindex ist in dieser Untersuchung zu keinem Meßpunkt nachweisbar, sie ist auch bei einzelnen Individuen über den gesamten Untersuchungsablauf hinweg nicht festzustellen.

Dieses Ergebnis steht nicht in Einklang mit Teilen der Literatur. Chung (8) beschreibt für 25 Messungen (ohne weitere Angaben der Meßbedingungen) einen linearen Zusammenhang der beiden Variablen,

Krauss (40) findet ein $r = 0,78$, Muir (48) $r = 0,74$ ($CI = 0,04 \cdot SvO_2 + 0,24 \pm 0,41$) bei 26 Patienten mit unkompliziertem Myocardinfarkt.

Barrat-Boys (3) verweist (ohne einen eindeutigen mathematischen Zusammenhang zu beschreiben) auf eine invertierte Abhängigkeit, seine graphische Darstellung zeigt, daß der Herzindex von einem bestimmten Punkt ab stärker als die SvO_2 zunehmen muß (der Anstieg der von ihm gezeigten Funktion ist stärker als das Wachstum von x), da die venöse Sauerstoffsättigung physiologischerweise nicht unbegrenzt zunehmen kann.

Bereits von Pardy (58) wird darauf hingewiesen, daß eine Korrelation von $P\bar{V}O_2$ und Herzminutenvolumen nur dann gefunden werden kann, wenn arterieller PO_2 , Hb-Konzentration und Sauerstoffaufnahme konstant bleiben. Der Sauerstoffverbrauch selbst aber wird durch das Herzminutenvolumen, d. h. die sich verändernde Herzarbeit und damit den myocardialen Sauerstoffverbrauch bereits beeinflusst (79, 80), daher kann beim Individuum die Bedingung konstanten Sauerstoffverbrauches unter sich verändernden Herzminutenvolumen nicht erfüllt werden.

Da die gemischt-venöse Sauerstoffsättigung durch mehr Faktoren als den Herzindex allein determiniert wird (u.a. Sauerstoffverbrauch, Sauerstoffangebot, Herzfrequenz, mittleren arteriellen Druck, Kontraktilitätszustand des Myocards), wird das in dieser Untersuchung gefundene Ergebnis hinsichtlich des Zusammenhangs von Herzindex und $S\bar{V}O_2$ verständlich. Die große Anzahl von Werten, die unter standardisierten Untersuchungsbedingungen gewonnen wurden, läßt aus der Literatur bekannte Ergebnisse (3, 8, 40, 48) fraglich erscheinen.

3. Zum Verhältnis von Sauerstoffsättigung und Sauerstoffspannung

Bei der Betrachtung der Mittelwerte von Sauerstoffsättigung und Sauerstoffspannung über den Untersuchungsverlauf fällt auf, daß diese beiden Parameter keinen völlig gleichförmigen Verlauf nehmen; zwar lassen sich auch bei der Sauerstoffspannung intraoperativ zentral-venös höhere Werte messen als gemischt-venös und auch die O_2 -Spannung fällt nach Operationsende stark ab, das Verhalten von Meßpunkt zu Meßpunkt ist aber dennoch von dem der Sauerstoffsättigung unterschiedlich (Abb. 1, Abb. 13).

Diese Unterschiede werden erklärlich durch die verschiedenen Meßmethoden für die Bestimmung von PO_2 bzw. SO_2 : am ABL-2 (Radiometer Kopenhagen) wird die Sauerstoffspannung mit einer polarographischen, kombinierten Platin-Silber/Silberchlorid-Elektrode bei 37° gemessen; das CO-Oximeter IL-282 (Instrumentation Laboratory) ermittelt spektrophotometrisch bei 37° C den prozentualen Anteil von Oxyhämoglobin, Carboxyhämoglobin und Methämoglobin am Gesamt-Hämoglobin. Die Werte des ABL-2 werden vom Gerät selbst mittels eines verkürzten Algorithmus nach Siggaard-Andersen (64) auf die individuelle Bluttemperatur korrigiert (es wird lediglich eine Korrektur für die Temperatur durchgeführt, der Einfluß von pH und Basenüberschuß bleibt unberücksichtigt).

Die Körpertemperatur der Patienten dieser Untersuchung nimmt intraoperativ ab (Abb. 24), infolge dessen erscheint die Korrektur von Sauerstoffwerten auf die niedrigere Temperatur der Patientin sinnvoll. Bei einer Temperatur von 34° C wird der PO_2 gegenüber 37° C um ca. 20 % erniedrigt (36); der Einfluß der Temperatur auf den PO_2 ist aber selbst abhängig vom Ausmaß der Hämoglobin-Sättigung (29, 55). Gleichzeitig führt die Temperaturerniedrigung zu einer Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve nach links (13); bei einem gegebenen PO_2 würde somit eine höhere Sättigung resultieren; Kelman und Nunn (36) geben hier für 34° C einen Korrekturfaktor von 1,18 an. Auf eine rechnerisch bestimmte Sauerstoffsättigung würde sich eine Temperaturkorrektur (ohne gleichzeitige Korrekturen für pH und

Basenüberschuß) nur geringfügig auswirken. Die PO_2 -Werte würden also, wenn sie nicht auf die jeweilige Körpertemperatur korrigiert wären, an den ersten zwölf Meßpunkten höher sein als in Abb. 13 dargestellt.

Nicht erfaßbar sind bei der Messung der Sauerstoffspannung der Einfluß von CO-Hb und Met-Hb. Carboxyhämoglobin kann bei starken Rauchern bis zu 10 % des Gesamt-Hämoglobins ausmachen (9): dies erniedrigt nicht nur den für die Bindung mit O_2 zur Verfügung stehenden Hämoglobinanteil, sondern verschiebt auch die Sauerstoffbindungskurve nach links (9, 63). Die direkte spektrophotometrische Erfassung des Oxyhämoglobins kann Fehler, die durch das Vorhandensein von CO-Hb bzw. Met-Hb im Blut bei der Sauerstoffmessung entstehen, vermeiden. Weiter werden Verschiebungen der Sauerstoffbindungskurve nach links durch Transfusion von 2,3-Diphosphoglyzeratarmen Blutkonserven nur durch die Messung der Sauerstoffsättigung und nicht durch die Messung der Sauerstoffspannung erfaßt (65).

Obwohl die am Oximeter ermittelte Sauerstoffsättigung also auf 37°Celsius bezogen ist, gibt sie Veränderungen der Sauerstoffaufnahme deutlicher wieder als die Sauerstoffspannung. Erklärbar wird dies, wenn man berücksichtigt, daß die in dieser Arbeit verwendeten gemischt- und zentral-venösen Sauerstoffwerte in den steilen Teil der Sauerstoffbindungskurve fallen. Nunn (56) beschreibt für diesen Abschnitt der O_2 -Dissoziationskurve eine Änderung der Sättigung um 3 % für eine Änderung des PO_2 um 1 mm Hg, wobei die Reproduzierbarkeit der Meßergebnisse des ABL-2 lediglich mit 0,5 mm Hg (S.D.) angegeben wird (ABL Betriebsanleitung). Ledingham (42) verweist ebenfalls darauf, daß bei O_2 -Werten auf dem vertikalen Abschnitt der Sauerstoffbindungskurve geringe Variationen des PO_2 mit substantiellen Veränderungen der Sauerstoffsättigung korrespondieren.

Die Verwendung der spektrophotometrischen ermittelten Sauerstoffsättigung des Gesamt-Hämoglobins bei 37°Celsius erscheint somit als eine für die Zielsetzung dieser Arbeit akzeptable Methode.

4. Zusammenfassung der Diskussionsergebnisse

- 4.1. Unter Ruhebedingungen läßt sich eine ausgezeichnete lineare Korrelation von Sauerstoffsättigung zentral- und gemischt-venös nachweisen. Die unter Narkosebedingungen ermittelten höheren Sättigungswerte in der Vena cava superior gegenüber der A. pulmonalis weisen auf eine Luxusperfusion der in die Vena cava superior drainierenden Teile des Organismus zu diesem Zeitpunkt hin; eine solche Luxusperfusion ist in der Halothangruppe am ausgeprägtesten. Für eine differenzierte Betrachtung der Balance zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch kann die zentral-venöse die gemischt-venöse Sauerstoffsättigung nicht ersetzen.
- 4.2. Die Einflüsse von Narkose, Operation und postoperativem Streß auf Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch sowie Herzminutenvolumen spiegeln sich in der gemischt-venösen Sauerstoffsättigung wider. Die unter Narkose ermittelte, den Ausgangswert überschreitende, mittlere Sauerstoffsättigung in der A. pulmonalis bedeutet, daß es intraoperativ zu einer Zunahme des Sicherheitsspielraumes kommt, innerhalb dessen sich Sauerstoffangebot und -verbrauch verändern können, ohne daß der Organismus eine Sauerstoffschuld einzugehen braucht. Abfallende Sauerstoffsättigungen (unter 70 % O₂-Hb) müssen als Warnsignal für eine Verschlechterung der kardio-zirkulatorischen Funktion insbesondere unter Narkosebedingungen (also erniedrigtem Sauerstoffverbrauch) angesehen werden. Werden zentral-venöse Blutproben als Ersatz für gemischt-venöse Blutproben analysiert, können die unter Narkose (vor allem Halothan) höheren zentral-venösen Sauerstoffsättigungen zu einer zu optimistischen Einschätzung der klinischen Situation führen.
- 4.3. Die Abnahme des Sauerstoffverbrauches während aorto-bi-femoraler Bypassoperationen ist, da die pulmonalarterielle Sättigung intraoperativ ansteigt, nicht in einer unzureichenden Herzkreislaufsituation (d.h. unzureichendem Sauerstoffangebot) zu suchen.

- 4.4. Ein mathematisch exakt zu beschreibender Zusammenhang von Herz-index und gemischt-venöser Sauerstoffsättigung ist weder beim einzelnen Patienten noch insgesamt nachzuweisen, da die pulmonalarterielle Sättigung eine Resultante verschiedener Variablen ist. Bei der Bewertung der hämodynamischen Gesamtsituation kann die Sauerstoffsättigung jedoch eine wichtige Entscheidungshilfe für die Abschätzung bieten, ob diese Situation als ausreichend angesehen werden kann.

Literatur

1. Baele, P.L., Mc Michan, J.C., Marsh, H.M., Still, H.C., Southorn, P.A.:
Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in critically ill patients.
Anesth. Analg. 61/6 (1982) 513-517
2. Balzarak, S.P., Melaragno, A., Flanigan, P.W., Bromberg, P.A.:
Impaired tissue oxygenation in cyanate-treated animals.
J. Pharmacol. Exp. Ther. 197 (1976) 229-234
3. Barratt-Boyes, B.G., Wood, E.H.:
The oxygen saturation of blood in the venae cavae, right-heart chambers, and pulmonary vessels of healthy subjects.
J. Lab. Clin. Med. 50/1 (1957) 93-106
4. Baum, D., Brown, A.C., Church, S.C.:
Effect of sedation on oxygen consumption of children undergoing cardiac catheterization.
Pediatrics, 39/6 (1967) 891-895
5. Beutel, P., Schubö, W.:
Statistik-Programme für die Sozialwissenschaften: SPSS 9.
4. Ed. (1983) Fischer-Verlag, Stuttgart-New York.
6. Bryan-Brown, C.W.:
Tissue blood flow and oxygen transport in critically ill patients.
Critical Care Med. 3/3 (1975) 103-108
7. Bryan-Brown, C.W.:
Gas transport and delivery.
Critical Care Medicine: State of the art, Vol. 1 (E) (1980)
11

8. Chung, E.K.:
Cardiac emergency care.
(1975) Lea and Felbinger, Philadelphia, 77
9. Cohn, J.D., Engler, P.E.:
Shunt effect of carboxyhemoglobin.
Critical Care Med. 7/2 (1979) 54-58
10. Cournand, A., Riley, R.L., Bradley, S.E., Breed, E.S.,
Noble, R.P., Lauson, H.D., Gregersen, M.I., Richards, D.W.:
Recent advances in surgery.
Studies of the circulation in clinical shock.
Surgery 13 (1943) 964-995
11. Del Guercio, L.R.M., Commaraswamy, R.P., Feins, N.R.,
Wollmann, S.B., State, D.:
Pulmonary arteriovenous admixture and the hyperdynamic
cardiovascular state in surgery for portal hypertension.
Surgery 56/1 (1964) 57-74
12. De Sépibus, G., Kehrli, B., Ehrenguber, H., Weber, J.W.,
Stocker, F., Gurtner, H.P.:
Die Schätzung der gemischt-venösen O₂-Sättigung bei der
oxymetrischen Bestimmung von Herzminutenvolumen und Shunt-
größe.
Schweiz. Med. Wschr. 105/44 (1975) 1445-1447
13. Dill, D.B., Forbes, W.H.:
Respiratory and metabolic effects of hypothermia.
Am. J. Physiol. 132 (1941) 685-697
14. Dongre, S.S., Mc Aslan, T.C., Shin, B.:
Selection of the source of mixed venous blood samples in
severely traumatized patients.
Anesth. Analg. 4/56 (1977) 527-532
15. Dudziak, P.:
Diagnostische Fragen. In: Homöostase; Wiederherstellung
und Aufrechterhaltung von Ahnefeld, F.W. und Halmagy, M.
(Hrsgb.) (1972) Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York

16. Edwards, R.H.T., Denison, D.M., Jones, G., Davies, G.T.M.,
Campbell, E.J.M.:
Changes in mixed venous gas tensions at start of exercise
in man.
J. Appl. Physiol. 31/2 (1972) 165-169
17. Feinstein, A.R.:
Clinical biostatistics.
XXV. A survey of the statistical procedures in general
medical journals.
Clin. Pharmacol. Ther. 15/1 (1974) 97-107
18. Finch, C.A., Lenfant, C.:
Oxygen transport in man.
New Engl. J. Med. 286/8 (1972) 407-415
19. Glantz, S.A.:
Biostatistics: How to detect, correct and prevent errors in
the medical literature.
Circulation 61/1 (1980) 1-7
20. Goodman Gilman, A., Goodman, L.S., Gilman, A.:
The pharmacological basis of therapeutics.
6. Ed. (1980) McMillan Publishing Co., New York, 295
21. Golden, M.S., Pinder, T., Anderson, W.T., Cheitlin, M.D.:
Fatal pulmonary hemorrhage complicating use of a flow-
directed balloon-tipped catheter in a patient receiving
anticoagulant therapy.
Am. J. Card. 32 (1973) 865-867
22. Goldman, R.H., Braniff, B., Harrison, D.C., Spivack, A.P.:
Early detection of heart failure by central venous oxygen
saturation monitoring. (Abstr.)
Am. J. Card. 21 (1967) 100
23. Goldman, R.H., Braniff, B., Harrison, D.C., Spivack, A.P.:
The use of central venous oxygen saturation measurements in
a coronary care unit.
Ann. Int. Med. 68/6 (1968) 1280-1287

24. Goldman, R.H., Klughaupt, M., Metcalf, T., Spivack, A.P.,
Harrison, D.C.:
Measurement of central venous oxygen saturation in patients
with myocardial infarction.
Circulation 38/2 (1968) 941-946
25. Gore, S.M., Jones, I.G., Rytter, E.C.:
Misuse of statistical methods: critical assessment of
articles in BMJ from January to March 1976.
Brit. Med. Journ. 1 (1977) 85-87
26. Gustafson, J., Nordström, L.:
Central venous PO₂ and open-heart surgery.
Acta Anaesth. Scand. 37 (1970) 112-113
27. Guy, J.T., Bromberg, P.A., Metz, E.N., Ringle, R.,
Balcerzak, S.P.:
Oxygen delivery following transfusion of stored blood. I.
normal rats.
J. Appl. Physiol. 37/1 (1974) 60-66
28. Hainsworth, R.:
Mixed venous oxygen content and its meaning.
Intensiv Care Med. 7 (1981) 153-155
29. Hedley-White, J., Laver, M.B.:
O₂-solubility in blood and temperature correction factors
for PO₂.
J. Appl. Physiol. 19 (1964) 901-906
30. Hiller, C., Bone, R., Wilson, F.:
Comparison of tissue and mixed venous oxygen tension in
endotoxic shock. (Abstr.)
Am. Rev. Respir. Dis. 119 (1979) 127
31. Hull, C.H., Nie, N.H.:
SPSS update 7-9: new procedures and facilities for releases
7-9.
(1981) McGraw-Hill, New York

32. Kasnitz, P., Druger, G.L., Yorra, F., Simmons, D.H.:
Mixed venous oxygen tension and hyperlactatemia.
JAMA 236/6 (1976) 570-574
33. Kazarian, L.L., Sharma, P., Caron, N., Arias, J., Del
Guericio, L.R.M.:
Significance of mixed venous oxygen reserve in traumatic
shock.
Surg. Forum 28 (1977) 16-19
34. Kehlet, H.:
The modifying effect of general and epidural anesthesia on
the endocrine-metabolic response to surgery.
Reg. Anesth. 7 (1982) 38-48
35. Kehrli, B., De Sépibus, G., Ehrenguber, H., Weber, J.W.,
Stocker, F., Gurtner, H.P.:
Die Berechnung der gemischt-venösen Sauerstoffsättigung bei
intrakardialen Kurzschlüssen und ihre Abhängigkeit von
Alter, Narkose und Prämedikation.
Z. Kardiologie 64 (1975) 574-589
36. Kelman, G.R., Nunn, J.F.:
Nomograms for correction of blood PO_2 , PCO_2 , pH, and
base excess for time and temperature.
J. Appl. Physiol. 21/5 (1966) 1484-1490
37. Klempt, H.-W., Schmidt, E., Bender, F., Most, E., Hewing,
R.:
Ein Fiberoptiksystem zur kontinuierlichen Messung der
 O_2 -Sättigung und zur Bestimmung des Herzzeitvolumens mit
der Farbstoffverdünnungstechnik.
Z. Kardiologie 66 (1977) 257-264
38. Klose, R.:
Überwachung der Beatmung.
Anästh. Intensivmed. 24 (1983) 66-74

39. Komatsu, T., Shibutani, K., Kubal, K., Kumar, V., Sanchala, V.:
Discrepancy of central venous vs mixed venous O_2 level in postbypass period. (Abstr.)
Acta Anaesth. Scand. 25/72 (1981)
40. Krauss, X.H., Verdouw, P.D., Hugenholtz, P.G., Nanta, J.:
On-line monitoring of mixed venous oxygen saturation after cardiothoracic surgery.
Thorax 30/6 (1975) 636-643
41. Lapin, E.S., Murray, J.A.:
Hemoptysis with flow-directed cardiac catheterization.
JAMA 220/9 (1972) 1246
42. Ledingham, I.M., Macdonald, A.M., Chir, B., Douglas, I.H.S.:
Monitoring of ventilation.
Critical Care Medicine: State of the art, Vol. 2 (E) (1981)
12
43. Lee, J., Wright, F., Barker, R., Stanley, L.:
Central venous oxygen saturation in shock: a study in man.
Anesthesiology 36/5 (1972) 472-478
44. Miletich, D.J., Ivankovich, A.D., Albrecht, R.F., Reimann, C.R., Rosenberg, R., McKissic, E.D.:
Absence of autoregulation of cerebral blood flow during halothane and enflurane anesthesia.
Anesth. Analg. 55 (1976) 100-109
45. Miller, H.C., Brown, D.J., Miller, G.A.H.:
Comparison of formulae used to estimate oxygen saturation of mixed venous blood from caval samples.
Brit. Heart. J. 36 (1974) 446-451
46. Miller, M.J., Cook, W.M., Mithoefer, J.C.:
Limitations of the use of mixed venous PO_2 as an indicator of tissue hypoxia. (Abstr.)
Clin. Res. 27 (1979) 401A

47. Miller, M.J.:
Tissue oxygenation in clinical medicine: an historical review.
Anaesth. Analg. 61/6 (1982) 527-535
48. Muir, A.L., Kirby, B.J., King, A.J., Miller, H.C.:
Mixed venous oxygen saturation in relation to cardiac output in myocardial infarction.
Brit. Med. J. 4 (1970) 276-278
49. Murphy, P.:
Estimation of hypoxia during bypass by measuring mixed venous oxygen and erythrocyte 2,3- diphosphoglycerate
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 63/5 (1972) 723-725
50. Nie, N.H., Hull, C.H., Jenkins, J.G., Steinbrenner, K., Bent, D.J.:
SPSS: statistical package for the social sciences.
2. Ed. (1975) McGraw-Hill, New York
51. Nielsen, J.S., Fabricius, J:
The blood flow in the caval veins at rest and during exercise in normalsubjects.
Acta Med. Scand. 183 (1968) 97-99
52. Niemer, M., Nemes, C.:
Datenbuch Intensivmedizin (1981) Springer-Verlag, Stuttgart-New York, 21-22
53. Norussis, M.J.:
SPSS: statistical algorithms. Computer software for data analysis.
(1979) Chicago.
54. Nunn, J.F., Matthews, R.L.:
Gaseous exchange during halothane anaesthesia: the steady respiratory state.
Brit. J. Anaesth. 31. (1959) 330-340

55. Nunn, J.F., Bergman, N.A., Bunatyan, A., Coleman, A.J.:
Temperature coefficients for PCO_2 and PO_2 of blood in
vitro.
J. Appl. Physiol. 20/1 (1965) 23-26
56. Nunn, J.F.:
Applied Respiratory Physiology.
(1969) Butterworths, London 379
57. Pace, N.L.:
A critique of flow-directed pulmonary arterial
catheterization..
Anesthesiology 47 (1977) 455-456
58. Pardy, B.J., Dudley, H.A.F.:
Comparison of pulmonary artery pressures and mixed venous
oxygen tension with other indices in acute haemorrhage: an
experimental study.
Brit. J. Surg. 64/1 (1977) 1-5
59. Peters, J., Mikat, M., Steinhoff, H., Zindler, M.:
Anästhetika senken den Sauerstoffverbrauch am abgerichteten
Hund nicht unter die minimalen Ruhewerte. (Abstr.)
Anaesthesist 31 (1982) 512
60. Radwan, L., Daum, S.:
Evaluation of mixed venous oxygenation on the basis of
arterial oxygen tension in chronic lung diseases.
Respiration 40/4 (1980) 194-200
61. Sachs, L.:
Statistische Methoden.
4. Ed. (1979) Springer-Verlag, New York-Heidelberg-Berlin
62. Scheinman, M.M., Brown, M.A., Rapaport, E.:
Critical assessment of use of central venous oxygen
saturation as a mirror of mixed venous oxygen in severely
ill cardiac patients.
Circulation 40 (1969) 165-172

63. Severinghaus, J.W.:
Blood gas calculator.
J. Appl. Physiol. 21/3 (1966) 1108-1116
64. Siggard-Andersen, O.:
Blood acid-base alignment nomogram.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 15 (1963) 211-217
65. Sheldon, G.F.:
Diphosphoglycerate in massive transfusion and erythropoiesis.
Critical Care Med. 7/9 (1970) 407-409
66. Shibutani, Kinichi., Komatsu, T., Kubal, K., Sanchala, V., Kumar, V., Bizzari, D.V.:
Critical level of oxygen delivery in anesthetized man.
Critical Care Med. 11/8 (1983) 640-643
67. Shoemaker, W.C., Printen, K.J., Amato, J.J., Monson, D.O., Carey, J.S., O'Connor, K.:
Hemodynamic patterns after acute anesthetized and unanesthetized trauma.
Evaluation of the sequence of changes in cardiac output and derived calculations.
Arch. Surg. 95 (1967) 492-499
68. Shoemaker, W.C.:
Pathophysiologic basis of therapy for shock and trauma syndromes: use of sequential cardiorespiratory measurements to describe natural histories and evaluate possible mechanisms.
Sem. Drug. Treat. 3/3 (1973) 211-229
69. Shoemaker, W.C.:
Pathophysiology, monitoring and therapy of shock.
Critical Care Medicine: State of the art, Vol. 1(D) (1980) 9
70. Smith, D.E., Virgilio, R.W., Trimble, C., Fosburg, R.G.:
Comparison of venous sampling sites for intrapulmonary shunt determinations in the critical ill patient.
Journ. Surg. Res. 14/4 (1973) 319-330

71. Stanley, T.H., Volder, J., Kolff, W.J.:
Extrinsic artificial heart control via mixed venous blood
gas tension analysis.
Trans. Amer. Soc. Artif. Int. Organs 29 (1973) 258-261
72. Stanley, T.H., Isern-Amaral, J.:
Periodic analysis of mixed venous oxygen tension to monitor
the adequacy of perfusion during and after cardiopulmonary
bypass.
Can. Anaesth. Soc. J. 21/5 (1974) 454-460
73. Suutarinen, T., Mattila, M.A.K.:
The importance of central venous blood oxygen in clinical
practice.
Acta. Anaesth. Scand. 37 (1969) 106-111
74. Tahvanainen, J., Meretoja, O., Nikki, P.:
Can central venous blood replace mixed venous blood samples?
Critical Care Med. 10/11 (1982) 758-761
75. Theye, R.A., Tuohy, G.F.:
Oxygen uptake and ventilatory performance during
methoxyflurane anesthesia in man.
Anesth. Analg. 43/3 (1964) 306-312
76. Theye, R.A., Tuohy, G.F.:
Oxygen uptake during ether anesthesia in man.
Anesth. Analg. 43/5 (1964) 483-489
77. Theye, R.A., Tuohy, G.F.:
Oxygen uptake during light halothane anesthesia in man.
Anesthesiology 25/5 (1964) 627-633
78. Theye, R.A., Tuohy, G.F.:
The value of venous oxygen levels during general anesthesia.
Anesthesiology 26/1 (1965) 49-54
79. Theye, R.A.:
Myocardial and total oxygen consumption with halothane.
Anesthesiology 28/1 (1967) 1042-1047

80. Theye, R.A.:
The contributions of individual organ systems to the decrease in whole-body VO_2 with halothane.
Anesthesiology 37/4 (1972) 367-372
81. Thompson, J.E., Vollman, R.W., Austin, D.J., Kartchner, M.M.:
Prevention of hypotensive and renal complications of aortic surgery using balanced salt solution: Thirteen-year experience with 670 cases.
Ann. Surg. 161 (1968) 767-777
82. Thomsen, A.:
Calculation of oxygen saturation of mixed venous blood in infants.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 38 (1978) 389-392
83. Vatner, S.F.:
Effects of hemorrhage on regional blood flow distribution in dogs and primates.
J. Clin. Invest. 54 (1974) 225-235
84. Wallenstein, S., Zucker, C.L., Fleiß, J.L.:
Some statistical methods useful in circulation research.
Circulation 47/1 (1980) 1-9
85. Weber, H., Grimm, T., Albert, J.:
Die Sauerstoffsättigung des Blutes in den Hohlvenen, im rechten Herzen und in der Pulmonalarterie und Vergleich der Formeln zur Bestimmung des gemischt venösen Blutes bei gesunden Säuglingen und Kindern.
Z. Kardiol. 69/7 (1980) 504-507
86. Westenskow, D.R., Jordan, W.S., Hodges, M.R., Stanley, T.H.:
Correlation of oxygen uptake and cardio-vascular dynamics during N_2O -Fentanyl and N_2O -Thiopental anesthesia in the dog.
Anaesth. Analg. 57 (1978) 37-41

87. Wilson R.F., Gibson, D.:
The use of arterial-central venous oxygen differences to
calculate cardiac output and oxygen consumption in
critically ill surgical patients.
Surgery 84/3 (1978) 362-369
88. Wollmann, H., Alexander, S.C., Cohen, P.J., Chase, P.E.,
Melman, E., Behar, M.G.:
Cerebral circulation of man during halothane anesthesia:
effects of hypocarbia and d-tubocurarine.
Anesthesiology 25 (1964) 180-184
89. Woodson, R.D.:
Physiological significance of oxygen dissociation curve
shifts.
Critical Care Med. 7/9 (1979) 368-373
90. Wüst, H.J., Spirgatis, W.-D., Sandmann, W., Krian, A.,
Richter, O.:
Laktatverhalten während aortofemoraler Bypassoperationen
unter verschiedenen Narkoseverfahren.
Anästhes. Intensivmed. Notfallmed. 15 (1980) 87-98

VIII. Anhang - Tabellen

Tabelle 1

Zusammenfassung der Altersverteilung in den einzelnen Narkosegruppen und statistische Kenngrößen der Altersverteilung des gesamten untersuchten Kollektivs.

*****CROSSTABULATION OF*****									
ALTERSGRUPPEN BY NARKOSEART									
ALTERSGRUPPEN	NARKOSE								ROW TOTAL
	COUNT	I		IHALOTHAN		NLA		PDA	
	ROW PCT	I		I		I		I	
	COL PCT	I		I		I		I	
	TOT PCT	I		1.I		2.I		3.I	
		I		I		I		I	
BIS 50 JAHRE	4.	I	4	I	6	I	2	I	12
		I	33.3	I	50.0	I	16.7	I	14.1
		I	16.0	I	18.8	I	7.1	I	
		I	4.7	I	7.1	I	2.4	I	
40-50 JAHRE	5.	I	6	I	8	I	6	I	20
		I	30.0	I	40.0	I	30.0	I	23.5
		I	24.0	I	25.0	I	21.4	I	
		I	7.1	I	9.4	I	7.1	I	
50-60 JAHRE	6.	I	10	I	11	I	10	I	31
		I	32.3	I	35.5	I	32.3	I	36.5
		I	40.0	I	34.4	I	35.7	I	
		I	11.8	I	12.9	I	11.8	I	
UEBER 70 JAHRE	7.	I	5	I	7	I	10	I	22
		I	22.7	I	31.8	I	45.5	I	25.9
		I	20.0	I	21.9	I	35.7	I	
		I	5.9	I	8.2	I	11.8	I	
COLUMN TOTAL		25		32		28		85	
		29.4		37.6		32.9		100.0	
MEAN	61.424	STD ERR		1.197		MEDIAN		62.400	
MODE	50.000	STD DEV		11.034		VARIANCE		121.746	
KURTOSIS	0.823	SKEWNESS		-0.775		RANGE		55.000	
MINIMUM	25.000	MAXIMUM		80.000					
VALID CASES	85	MISSING CASES		0					

Tabelle 2:

Vorerkrankungen in den einzelnen Narkosegruppen

*****CROSSTABULATION OF*****												
VORERKRANKUNGEN BY NARKOSEART												
NARKOSE												
COUNT	I								ROW			
ROW PCT	I	HALOTHAN	NLA			PDA			TOTAL			
COL PCT	I											
TOT PCT	I	1.1	2.1	3.1								
-----I-----I-----I-----I-----												
1.	I	I	I	I	I	I	I	I				
	I	7	I	3	I	3	I		13			
KEINE	I	55.6	I	22.2	I	22.2	I		15.3			
VORERKRANKUNGEN	I	28.0	I	9.4	I	10.7	I					
	I	8.2	I	3.5	I	3.6	I					
-----I-----I-----I-----I-----												
2.	I	0	I	1	I	2	I		3			
	I	0.0	I	33.3	I	66.7	I		3.5			
HERZINSUFFIZIENZ	I	0.0	I	3.1	I	7.1	I					
	I	0.0	I	1.2	I	2.4	I					
-----I-----I-----I-----I-----												
3.	I	1	I	1	I	3	I		5			
	I	20.0	I	20.0	I	60.0	I		5.9			
MYOKARDINFARKT/ GINA PECTORIS	I	4.0	I	3.1	I	10.7	I					
	I	1.2	I	1.2	I	3.5	I					
-----I-----I-----I-----I-----												
4.	I	2	I	2	I	2	I		6			
	I	33.3	I	33.3	I	33.3	I		7.1			
HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN	I	8.0	I	6.3	I	7.1	I					
	I	2.4	I	2.4	I	2.4	I					
-----I-----I-----I-----I-----												
5.	I	6	I	4	I	5	I		15			
	I	40.0	I	26.7	I	33.3	I		17.6			
HYPERTONUS	I	24.0	I	12.5	I	17.9	I					
	I	7.1	I	4.7	I	5.9	I					
-----I-----I-----I-----I-----												
6.	I	0	I	1	I	0	I		1			
	I	0.0	I	100.0	I	0.0	I		1.2			
Z.n.APOPLEX	I	0.0	I	3.1	I	0.0	I					
	I	0.0	I	1.2	I	0.0	I					
-----I-----I-----I-----I-----												
7.	I	1	I	5	I	1	I		7			
	I	14.3	I	71.4	I	14.3	I		8.2			
CHRON. NIEREN-ODER LEBERERKRANKUNG	I	4.0	I	15.6	I	3.6	I					
	I	1.2	I	5.9	I	1.2	I					
-----I-----I-----I-----I-----												
8.	I	3	I	2	I	6	I		11			
	I	27.3	I	18.2	I	54.5	I		12.9			
DIABETES MELLITUS	I	12.0	I	6.3	I	21.4	I					
	I	3.5	I	2.4	I	7.1	I					
-----I-----I-----I-----I-----												
9.	I	5	I	13	I	6	I		24			
	I	20.8	I	54.2	I	25.0	I		28.2			
SONSTIGE ERKRANKUNGEN	I	20.0	I	40.6	I	21.4	I					
	I	5.9	I	15.3	I	7.1	I					
-----I-----I-----I-----I-----												
COLUMN		25		32		28			85			
TOTAL		29.4		37.6		32.9			100.0			

Tabelle 3:

ZUSAMMENFASSUNG DER MESSWERTE (PRAEOPERATIV)									
APT DER MAROSE	HERZ- FREQUENZ	MITTL. ART.DRUCK (MMHG)	HERZ- INDEX (L/MIN/QM)	02- ANGEBOT (PL/MIN/QM)	02- VERBRAUCH (ML/MIN/QM)	AVD02 (ML/DL)	02- SÄTTIGUNG PULM.ART - (302-Hb)	02- SÄTTIGUNG CAV.SUP - (302-Hb)	
HALOTHAN									
MEAN	86.000	105.280	3.549	548.110	116.405	3.374	75.617	75.905	
STDEV	20.510	15.643	-787	126.765	35.017	916	5.604	5.484	
MEDIAN	83.0	107.3	3.0	509.0	112.5	2.0	75.5	73.7	
MIN	58.0	80.0	2.7	365.9	68.5	2.0	65.5	66.7	
MAX	137.0	140.0	5.7	945.5	224.4	5.5	86.4	86.9	
VALID	25	25	25	23	24	24	24	21	
NLA									
MEAN	81.094	102.903	3.585	539.412	113.580	3.351	73.827	73.593	
STDEV	16.103	17.936	1.138	177.049	29.549	817	5.305	5.528	
MEDIAN	82.0	102.0	3.0	512.0	110.0	2.8	73.5	74.5	
MIN	47.0	56.0	1.7	212.7	60.5	2.0	62.0	61.2	
MAX	116.0	140.0	7.3	951.2	180.4	4.7	82.2	83.5	
VALID	32	31	32	29	29	29	30	28	
PDA									
MEAN	82.125	96.042	3.287	539.705	117.454	3.652	72.241	71.935	
STDEV	16.930	16.895	-787	129.487	23.104	751	4.999	4.864	
MEDIAN	82.5	95.0	2.7	525.0	116.0	1.0	69.4	69.4	
MIN	50.0	72.0	2.1	302.1	73.7	2.3	71.0	70.5	
MAX	109.0	138.0	5.3	745.1	166.7	5.2	83.1	86.5	
VALID	24	24	23	21	21	21	22	17	
TOTAL									
MEAN	83.099	101.587	3.428	542.237	115.596	3.444	73.870	73.902	
STDEV	17.743	17.145	-941	147.560	29.501	884	5.467	5.602	
MEDIAN	82.3	101.5	2.9	513.0	112.5	3.0	73.5	73.5	
MIN	47.0	56.0	1.7	212.7	60.5	2.0	62.0	61.2	
MAX	137.0	140.0	7.3	951.2	224.4	5.5	86.4	86.9	
VALID	81	80	80	73	74	74	76	66	

ANZAHL DER PATIENTEN:
 HALOTHAN N=25
 NLA N=32
 PDA N=28
 TOTAL N=85

AKKURATIZUNGEN
 MEAN=MITTELWERT
 STDEV=STANDABWEICHUNG
 MIN=KLEINSTER ERMITTELT WERT
 MAX=GROSSTER ERMITTELT WERT
 VALID=ANZAHL DER IN DIE BERECHNUNG
 EINGEHENDEN WERTE

Tabelle 4:

ZUSAMMENFASSUNG DER MESSWERTE(NACH MARKOSEINLEITUNG)

ART DER MARKOSE	HEKZ- FREQUENZ	MITTL. ART.-DRUCK (mmHg)	HERZ- INDEX (L/MIN/MP)	O2- AKG/POT (%L/MIN/MP)	O2- VERBRAUCH (ML/MIN/MP)	AVD02 (ML/DL)	O2- PULM-ART. (%O2-Hb)	O2- SÄTTIGUNG CAVA SUP. (%O2-Hb)

MALOTHAN								
MEAN	94.840	97.120	2.914	453.253	78.590	2.790	78.167	81.516
STDEV	15.847	20.827	-656	118.062	20.864	-818	6.304	5.747
MEDIAN	91.3	101.7	2.2	446.5	76.5	2.2	79.8	82.8
MIN	65.0	56.0	1.8	184.7	47.0	1.5	64.8	66.6
MAX	110.0	131.0	4.5	726.4	132.4	4.6	87.8	88.9
VALID	25	25	25	22	20	20	21	19
NLA								
MEAN	77.000	78.484	2.772	405.441	78.654	2.982	75.572	76.836
STDEV	16.137	25.637	-875	159.912	21.986	-848	5.795	5.987
MEDIAN	74.0	68.7	2.1	362.5	76.0	2.4	75.0	75.7
MIN	44.0	52.0	1.5	253.6	42.4	1.5	62.8	64.8
MAX	132.0	172.0	6.1	827.9	128.6	4.8	85.6	88.6
VALID	31	31	31	28	27	27	29	25
PDA								
MEAN	74.000	78.696	2.575	391.737	84.299	3.408	73.321	72.953
STDEV	16.186	16.824	-672	94.458	14.929	-780	5.092	6.828
MEDIAN	75.0	77.0	2.1	400.5	83.3	2.9	73.0	72.6
MIN	49.0	47.0	1.5	236.4	47.4	2.1	63.3	56.7
MAX	117.0	105.0	3.8	515.5	117.2	5.1	81.1	84.1
VALID	23	23	21	18	17	17	19	15
TOTAL								
MEAN	91.772	84.443	2.764	417.282	80.134	3.035	75.742	77.356
STDEV	15.968	23.269	-758	118.713	19.243	-843	5.987	6.866
MEDIAN	79.7	78.3	2.1	401.5	79.8	2.5	75.2	77.0
MIN	44.0	47.0	1.5	184.7	42.4	1.5	62.8	56.7
MAX	132.0	172.0	6.1	827.9	132.4	5.1	87.8	88.9
VALID	70	70	77	68	64	64	69	59

ANMERKUNGEN

MEAN=MITTELWERT
 STDEV=STANDARDABWEICHUNG
 MIN=KLEINSTER ERMITTELTEN WERT
 MAX=GROSSTER ERMITTELTEN WERT
 VALID=ANZAHL DER IN DIE BERECHNUNG
 EINGEHENDEN WERTE

ANZAHL DER PATIENTEN:

MALOTHAN N=25
 NLA N=32
 PDA N=24
 TOTAL N=55

Tabelle 5:

ZUSAMMENFASSUNG DER WERTWERTE(NACH HAÜTSCHNITT)

ART DER MARKOST	HERZ- FREQUENZ	MITTL- ART-DRUCK (mmHg)	HERZ- INDEX (L/MIN/M ²)	02- ANGFLOT (PL/MIN/QM)	02- VERBRAUCH (PL/MIN/QM)	AVD02 (ML/DL)	02- SÄTTIGUNG PULM.-ART. (%02-HB)	02- SÄTTIGUNG CAVA SUP. (%02-HB)
HALOTHAN								
MEAN	85.560	90.417	2.704	409.430	76.934	2.716	77.605	80.467
STDEV	22.010	17.408	0.764	116.447	24.369	0.586	5.117	5.518
MEDIAN	80.0	92.5	2.2	384.5	71.5	2.3	77.8	81.9
MIN	56.0	59.0	1.4	244.5	40.6	1.6	64.3	65.4
MAX	137.0	124.0	4.3	757.3	152.1	3.6	88.1	88.4
VALID	25	24	24	22	20	20	21	18
NLA								
MEAN	78.793	93.759	3.215	458.775	83.720	2.797	76.842	77.968
STDEV	17.183	21.903	0.908	144.849	26.220	1.114	7.530	6.936
MEDIAN	74.0	93.0	2.5	401.5	77.5	2.2	77.8	79.5
MIN	55.0	53.0	1.6	226.9	50.0	1.2	61.5	64.2
MAX	124.0	157.0	5.3	805.6	178.5	5.5	87.9	87.2
VALID	29	29	28	26	24	24	26	22
PDA								
MEAN	71.909	76.714	2.582	383.240	86.010	3.484	73.248	72.835
STDEV	16.956	18.343	0.756	116.969	22.534	0.836	5.260	4.427
MEDIAN	67.5	71.8	2.1	349.0	85.0	3.1	72.7	72.3
MIN	51.0	54.0	1.5	238.5	51.8	1.5	65.6	66.1
MAX	125.0	120.0	4.1	664.0	145.8	4.9	83.9	85.6
VALID	22	21	22	21	20	20	21	17
TOTAL								
MEAN	79.026	87.876	2.859	420.053	82.315	2.986	75.966	77.353
STDEV	19.365	20.591	0.898	130.762	24.444	0.939	6.379	6.372
MEDIAN	74.6	87.8	2.2	383.0	78.5	2.5	76.0	77.7
MIN	51.0	53.0	1.4	226.9	40.6	1.2	61.5	64.2
MAX	137.0	127.0	5.4	805.6	178.5	5.5	88.1	88.4
VALID	76	74	75	69	64	64	68	57

ANZAHL DER PATIENTEN:

HALOTHAN N=25

NLA N=32

PDA N=26

TOTAL N=83

AKKURERZUNGEN
 MEAN=MITTELWERT
 STDEV=STANDABWEICHUNG
 MIN=KLEINSTER ERMITTELT WERT
 MAX=GROSSTER ERMITTELT WERT
 VALID=ANZAHL DER IN DIE BERECHNUNG
 EINGEHEBEN WERTE

Tabelle 6:

ZUSAMMENFASSUNG DER MESSWERTE (VOR ABKLEMMEN DER AORTA)

ART DER NARKOSE	HEFZ- FREQUENZ	MITTL. ART-DRUCK (mmHg)	HERZ- INDEX (L/Min/m ²)	02- ANGERICH (ml/min/dm)	02- VERBRAUCH (ml/min/g)	AVDO2 (ml/dl)	02- SÄTTIGUNG PULM-ART. (502-Hb)	02- SÄTTIGUNG CAVA SUP. (102-Hb)
HALOTHAN								
MEAN	83.400	84.050	2.854	417.622	74.920	2.615	77.900	81.974
STDEV	16.518	16.454	0.233	95.072	24.359	0.780	6.896	5.239
MEDIAN	84.0	84.0	2.2	428.0	71.8	2.2	76.8	82.3
MIN	55.0	57.0	1.6	259.4	41.7	1.5	60.9	71.5
MAX	119.0	116.0	4.0	695.7	125.3	4.6	87.0	87.6
VALID	25	25	23	21	20	20	21	17
NLA								
MEAN	86.069	96.552	3.746	551.447	93.507	2.395	79.276	81.371
STDEV	21.431	20.456	1.039	156.992	31.121	0.804	6.516	5.854
MEDIAN	87.0	93.7	3.3	537.5	67.5	1.9	81.0	82.8
MIN	40.0	62.0	1.7	254.1	42.2	1.1	62.8	66.0
MAX	127.0	152.0	5.4	903.2	156.7	3.9	88.8	88.0
VALID	29	29	28	24	22	23	25	21
PDA								
MEAN	72.680	80.560	2.622	381.581	84.764	3.337	73.415	75.529
STDEV	13.780	19.326	0.750	114.283	18.964	0.911	4.916	3.703
MEDIAN	70.3	82.6	2.1	375.5	81.5	2.8	73.8	75.7
MIN	50.0	50.0	1.3	211.3	57.4	1.8	63.3	67.9
MAX	101.0	120.0	4.7	717.8	132.6	5.1	80.4	83.0
VALID	25	25	23	18	18	18	20	17
TOTAL								
MEAN	83.987	87.544	3.120	458.321	84.686	2.745	77.062	79.753
STDEV	18.462	20.026	0.966	145.845	20.472	0.907	4.901	5.252
MEDIAN	76.3	86.3	2.4	440.0	81.5	2.2	77.0	80.0
MIN	40.0	50.0	1.3	211.3	41.7	1.1	60.9	66.0
MAX	127.0	152.0	5.4	903.2	156.7	5.1	88.8	88.0
VALID	79	79	74	63	60	61	66	55

AKKURATEN
 PLAN=MITTELWERT
 STDEV=STANDARDABWEICHUNG
 MIN=KLEINSTER ERMITTELTEN WERT
 MAX=GROSSTER ERMITTELTEN WERT
 VALID=ANZAHL DER IN DIE BEWERTUNG
 EINGEHENDEN WERTE

ANZAHL DER PATIENTEN:
 HALOTHAN N=25
 NLA N=30
 PDA N=23
 TOTAL N=78

Tabelle 7:

ZUSAMMENFASSUNG DER MESSWERTE(NACH ANKLEMMEN DER AORTA)

APT DER NARKOSE	HERZ- FREQUENZ	MITTL. ART.-DRUCK (mmHg)	HERZ- INDEX (l/min/m ²)	O2- ANGFROT (ml/min/lw)	O2- VERBRAUCH (ml/min/dp)	AVD02 (ml/dl)	O2- SATTIGUNG PULM.-ART. (202-HF)	O2- SATTIGUNG CAVA SUP. (202-HB)
MALOTHAU								
MEAN	51.373	92.533	2.700	357.020	72.144	2.620	77.525	81.094
STDEV	14.099	17.567	0.651	89.147	19.032	0.612	4.555	4.212
MEDIAN	79.5	86.5	2.4	382.5	23	2.0	76.8	81.5
MIN	65.0	59.0	1.8	247.3	49.0	1.7	70.3	73.0
MAX	110.0	127.0	4.1	663.1	127.0	4.0	85.2	87.6
VALID	24	24	24	22	19	19	20	18
NLA								
MEAN	32.548	99.129	2.958	417.977	80.745	2.630	76.973	77.586
STDEV	17.605	18.379	0.901	133.806	21.464	0.570	5.827	7.740
MEDIAN	83.0	95.3	2.4	420.5	77.0	2.0	77.8	78.8
MIN	56.0	62.0	1.4	207.4	48.0	1.8	63.5	58.2
MAX	116.0	132.0	5.3	662.8	123.9	3.8	84.8	88.8
VALID	31	31	31	26	21	23	26	21
PDA								
MEAN	69.769	83.885	2.341	335.668	77.208	3.629	70.743	75.661
STDEV	15.736	13.574	0.868	120.706	17.115	1.498	9.781	6.204
MEDIAN	65.0	83.5	1.8	329.0	77.5	2.8	70.8	72.5
MIN	48.0	59.0	1.1	167.3	48.8	1.3	41.7	66.0
MAX	101.0	109.0	5.0	605.6	177.8	6.4	85.2	86.2
VALID	26	26	25	21	20	21	23	18
TOTAL								
MEAN	72.286	91.111	2.668	383.050	76.450	2.860	75.037	77.454
STDEV	16.653	17.607	0.852	120.363	19.707	1.074	7.063	6.882
MEDIAN	75.0	88.3	2.1	379.0	74.5	2.1	76.6	78.6
MIN	48.0	58.0	1.1	167.3	48.8	1.3	41.7	58.2
MAX	116.0	122.0	5.3	663.1	127.0	6.4	85.2	88.8
VALID	81	81	80	69	60	63	69	57

ANZAHL DER PATIENTEN:
 MALOTHAU N=25
 NLA N=72
 PDA N=25
 TOTAL N=122

AKKUMULIERTE
 PLAN-MITTELMERTE
 STDEV=STANDARDABWEICHUNG
 MIN=KLINISCHER MITTELMERTE
 MAX=GROSSTER MITTELMERTE
 VALID=ANZAHL DER IN DIE BERECHNUNG
 EINGETRAGENEN WERTE

Tabelle 8:

ZUSAMMENFASSUNG DER WESSENTE (VOR OEFFNEN DER AORTA)

ART DEP MARKOSE	HERZ- FREQUENZ	MITTL. ART.DRUCK (MMHG)	HERZ- INDEX (L/MIN/MP)	02- ANGEROET (ML/MIN/MP)	02- VERBRAUCH (ML/MIN/MP)	AVD02 (ML/BL)	02- PULM-ART- (X02-MH)	02- SATTIGUNG CAVA SUP- (X02-MH)
HALOTHAN								
MEAN	83.762	88.333	2.878	389.445	70.570	2.529	78.045	81.311
STDEV	17.137	14.352	0.717	97.700	20.442	0.696	5.189	4.697
MEDIAN	83.00	87.8	2.4	375.5	63.5	1.8	78.5	80.8
MIN	123.0	123.0	1.7	250.0	45.0	1.3	65.6	71.2
MAX	123.0	123.0	4.4	613.8	122.5	4.5	87.6	87.5
VALID	21	21	21	20	20	20	20	19
NLA								
MEAN	73.444	99.074	3.082	413.439	87.658	2.810	75.761	77.982
STDEV	16.651	16.795	0.792	99.682	28.382	0.829	5.292	7.997
MEDIAN	77.0	102.7	2.7	422.5	83.8	2.3	75.0	79.5
MIN	77.0	102.7	1.7	212.7	41.4	1.7	67.2	64.2
MAX	111.0	129.0	4.8	611.8	153.7	4.5	85.1	87.5
VALID	27	27	26	22	21	22	23	22
PDA								
MEAN	72.636	89.364	2.690	381.970	89.537	3.356	72.925	73.908
STDEV	14.391	11.603	0.679	122.981	18.634	0.703	4.987	7.395
MEDIAN	69.5	69.5	2.0	371.5	92.0	2.9	73.0	73.5
MIN	52.0	61.0	1.8	229.0	53.0	2.1	64.3	63.0
MAX	98.0	113.0	4.5	581.3	114.0	4.4	81.0	86.0
VALID	22	22	22	14	13	13	16	12
TOTAL								
MEAN	76.286	92.800	2.695	397.003	81.781	2.837	75.766	77.879
STDEV	16.250	15.239	0.742	104.176	24.669	0.805	5.468	7.297
MEDIAN	74.2	90.3	2.4	399.5	79.0	2.2	75.1	79.3
MIN	46.0	60.0	1.7	212.7	41.4	1.3	64.3	63.0
MAX	125.0	129.0	4.8	613.8	153.7	4.5	87.6	87.5
VALID	70	70	69	56	54	55	59	53

ABKÜRZUNGEN
 PEAN=MITTELWERT
 STDEV=STANDABWEICHUNG
 MIN=KLEINSTER ERMITTELT WERT
 MAX=GROSSTER ERMITTELT WERT
 VALID=ANZAHL DER IN DIE BERECHNUNG
 EINGEUNDEN WERTE

ANZAHL DER PATIENTEN:

HALOTHAN N=25
 NLA N=12
 PDA N=26
 TOTAL N=55

Tabelle 9:

ZUSAMMENFASSUNG DER MESSWERTE(NACH OEFFNEN DER AORTA)									
ART DER MARKOSE	HERZ-FREQUENZ	MITTL. ART-DRUCK (mmHg)	HERZ-INDEX (L/Min/m ²)	O2-ANGEROT (ML/Min/100ML)	O2-VERBRAUCH (ML/Min/100ML)	AVD02 (ML/DL)	O2-SATTIGUNG PULM-ART. (X02-Hb)	O2-SATTIGUNG CAVA SUP. (X02-Hb)	
MALOTMAN									
MEAN	83.364	77.636	3.104	421.272	87.354	2.770	76.365	76.883	
STDEV	17.423	12.509	.719	91.422	25.522	.940	6.862	6.865	
MEDIAN	79.5	78.2	2.5	405.0	79.3	2.1	76.5	80.5	
MIN	55.0	57.0	2.0	265.3	48.2	1.3	60.4	65.1	
MAX	114.0	103.0	4.9	663.7	137.3	4.7	85.8	87.4	
VALID	22	22	22	21	19	20	20	18	
NLA									
MEAN	81.154	92.808	3.688	494.116	107.540	2.861	73.558	77.795	
STDEV	18.290	16.226	1.488	160.793	36.915	.776	7.723	6.720	
MEDIAN	82.5	94.5	2.6	454.5	104.0	2.3	73.0	78.0	
MIN	53.0	59.0	1.5	207.9	53.0	1.9	54.8	65.7	
MAX	114.0	119.0	7.9	789.2	184.1	4.4	85.5	86.6	
VALID	26	26	26	22	19	19	24	19	
PDA									
MEAN	72.652	75.348	2.713	390.102	97.634	3.539	71.011	72.929	
STDEV	15.750	15.596	.765	109.306	22.316	1.154	7.150	5.902	
MEDIAN	71.0	74.0	2.1	364.5	95.0	3.0	70.5	72.0	
MIN	49.0	42.0	1.8	259.8	68.8	1.6	57.1	62.0	
MAX	110.0	116.0	4.7	634.3	161.7	5.7	83.5	81.6	
VALID	23	23	23	18	15	15	18	14	
TOTAL									
MEAN	79.085	82.451	3.191	438.346	97.514	3.015	73.724	76.843	
STDEV	17.591	16.765	1.140	131.000	30.100	.991	7.475	6.890	
MEDIAN	77.5	80.3	2.4	406.0	90.0	2.4	73.5	77.8	
MIN	49.0	42.0	1.5	207.9	48.2	1.3	54.8	62.0	
MAX	114.0	119.0	7.9	789.2	184.1	5.7	85.8	87.4	
VALID	71	71	71	61	53	54	62	51	

ANZAHL DER PATIENTEN:

MALOTMAN N=25

NLA N=32

PDA N=28

TOTAL N=85

ABKÜRZUNGEN

MEAN=MITTELWERT

STDEV=STANDARDABWEICHUNG

MIN=KLEINSTER ERMITTELTER WERT

MAX=GROSSTER ERMITTELTER WERT

VALID=ANZAHL DER IN DIE BERECHNUNG

EINGEUNDEN WERTE

Tabelle 10:

ZUSAMMENFASSUNG DER MESSWERTE (NACH ÖFFNEN DES 1-REINS)

ART DER MARKUSE	HERZ- FRLQUENZ	MITTL. ART.DRUCK (MMHG)	HERZ- INDEX (L/MIN/QM)	02- ANGERO (ML/MIN/QM)	02- VERBRAUCH (ML/MIN/QM)	AVDO2 (ML/DL)	02- PULM-ART. (X02-HR)	02- SAETTIGUNG CAVA SUP. (X02-HR)
HALOTHAN								
MEAN	95.050	92.316	3.217	462.695	85.505	2.611	77.628	80.714
STDEV	16.100	15.037	0.730	123.917	26.747	1.112	7.164	5.617
MEAN	85.5	79.0	2.4	423.5	80.5	1.9	79.5	81.5
MIN	60.0	62.0	2.2	326.3	47.6	1.3	61.3	67.4
MAX	117.0	117.0	4.8	792.0	137.4	5.0	86.9	88.6
VALID	20	19	20	18	16	17	18	14
NLA								
MEAN	74.222	95.333	3.165	428.821	92.914	2.943	75.092	77.576
STDEV	14.439	18.244	0.678	84.451	17.367	0.767	5.414	5.881
MEAN	73.8	95.3	2.6	414.0	91.5	2.4	76.0	78.3
MIN	48.0	51.0	1.6	218.2	59.2	1.8	64.4	62.8
MAX	109.0	135.0	5.0	604.2	130.8	5.3	84.2	88.3
VALID	27	27	26	24	22	23	25	21
PDA								
MEAN	69.000	76.826	2.941	418.538	98.604	3.316	74.005	74.764
STDEV	14.394	17.060	0.678	89.097	33.553	0.802	5.570	7.118
MEAN	68.7	73.5	2.3	400.5	99.0	2.9	73.3	73.5
MIN	43.0	48.0	1.5	310.9	42.3	1.3	65.2	59.3
MAX	105.0	118.0	4.2	615.1	177.7	4.3	86.8	87.6
VALID	23	23	22	18	15	15	19	14
TOTAL								
MEAN	75.600	85.580	3.108	435.899	92.268	2.943	75.553	77.669
STDEV	16.036	18.354	0.693	92.113	26.251	0.920	6.112	6.469
MEAN	73.5	86.3	2.4	414.2	87.3	2.9	73.5	78.1
MIN	43.0	48.0	1.5	310.9	42.3	1.3	65.2	59.3
MAX	117.0	125.0	5.0	792.0	177.7	5.3	86.9	88.6
VALID	70	69	68	60	53	55	62	49

ABKÜRZUNGEN
 MEAN=MITTELWERT
 STDEV=STANDARDABWEICHUNG
 MIN=KLEINSTER ERMITTELT WERT
 MAX=GROSSTER ERMITTELT WERT
 VALID=ANZAHL DER IN DIE BERECHNUNG
 EINGEHENDEN WERTE

ANZAHL DER PATIENTEN:

HALOTHAN N=35
 NLA N=32
 PDA N=26
 TOTAL N=93

Tabelle 11:

ZUSAMMENFASSUNG DER MESSWERTE(NACH OFFNEN DES 2.-REINS)

ART DER NARKOSE	HERZ- FREQUENZ	PITTL. ART-DRUCK (MMHG)	HERZ- INDEX (L/P/M/QU)	O2- ANGEPOT (ML/MIN/GM)	O2- VERRAUCH (ML/MIN/QU)	AVD02 (ML/DL)	O2- SÄTTIGUNG PULM-ART - (%O2-HG)	O2- SÄTTIGUNG CAVA SUP - (%O2-HG)
HALOTHAN								
MEAN	80.111	81.000	3.070	424.044	81.973	2.691	76.306	80.167
STDEV	15.274	12.291	0.412	87.667	22.300	0.910	7.751	6.057
MEIAN	80.5	78.5	2.5	419.0	76.0	2.3	77.0	80.0
MIN	53.0	56.0	2.3	224.5	45.5	1.4	51.8	67.2
MAX	110.0	106.0	4.3	630.1	123.0	4.3	85.6	88.0
VALIDN	18	18	18	17	16	17	17	15
NLA								
MEAN	78.238	98.190	3.118	470.551	95.343	2.903	74.371	77.541
STDEV	14.622	19.684	0.606	96.017	17.326	0.598	9.812	5.808
MEIAN	73.0	98.8	2.9	449.5	92.8	2.3	76.0	77.3
MIN	57.0	59.0	2.4	345.4	71.7	2.1	33.3	65.4
MAX	110.0	137.0	4.9	674.2	129.5	3.9	82.3	87.7
VALIDN	21	21	21	20	19	19	21	17
PDA								
MEAN	70.267	72.867	3.496	460.596	120.623	3.552	72.915	72.470
STDEV	14.945	18.415	1.363	149.620	58.884	1.003	6.915	6.895
MEIAN	67.0	71.0	2.8	400.0	100.0	3.0	73.7	73.3
MIN	46.0	44.0	2.1	295.3	67.3	2.0	53.4	52.2
MAX	109.0	105.0	6.9	784.6	275.3	6.1	80.8	80.9
VALIDN	15	15	14	11	12	12	13	10
TOTAL								
MEAN	76.648	85.426	3.267	451.798	97.246	2.990	74.645	77.319
STDEV	15.398	20.077	0.869	107.484	36.524	0.878	8.462	6.662
MEIAN	74.5	84.0	2.7	420.5	92.6	2.5	75.9	77.5
MIN	46.0	44.0	2.1	229.5	45.5	1.4	35.3	58.2
MAX	110.0	137.0	6.9	784.6	275.3	6.1	85.0	88.0
VALIDN	54	54	53	48	47	48	51	42

ANZAHL DER PATIENTEN:
 HALOTHAN NF25
 NLA NF32
 PDA NF38
 TOTAL NF5

AKKURERZUNGEN
 MEAN=MITTELWERT
 STDEV=STANDABWEICHUNG
 MIN=KLEINSTER ERMITTELT WERT
 MAX=GROSSTER ERMITTELT WERT
 VALIDN=ANZAHL DER IN DIE BERECHNUNG
 EINGEGANGENEN WERTE

Tabelle 12:

ZUSAMMENFASSUNG DER WERTWERTE(OP-ENDE)									
ART DER KAROSE	HERZ- FREQUENZ	MITTL- ART-DRUCK (mmHg)	HERZ- INDEX (L/min/m ²)	02- ANGEPOT (ml/min/m ²)	02- VERBRAUCH (ml/min/m ²)	AVO2 (ml/dl)	02- SATTIGUNG PULM-ART- (%O2-Hb)	02- SATTIGUNG CAVA SUP- (%O2-Hb)	

HALOTHAN									
MEAN	82-120	84-880	3-501	522-493	94-671	2-534	78-182	80-930	
STDEV	15-385	14-661	-868	136-013	32-628	-899	6-741	5-044	
MEDIAN	82-0	83-8	2-9	513-0	86-5	1-9	78-0	80-5	
MIN	56-0	62-0	2-2	292-0	48-9	1-2	60-3	69-5	
MAX	107-0	132-0	6-1	842-0	193-4	5-3	88-3	88-8	
VALID	25	25	25	23	20	21	22	20	

NLA									
MEAN	79-613	98-323	3-736	539-543	98-510	2-617	78-003	76-900	
STDEV	17-676	19-246	-971	130-440	22-578	-577	4-474	5-607	
MEDIAN	80-8	93-0	3-0	532-5	95-0	2-1	78-8	77-3	
MIN	53-0	69-0	2-3	338-4	45-0	1-7	67-4	65-3	
MAX	115-0	147-0	6-6	926-8	149-3	3-8	84-8	88-4	
VALID	31	31	30	28	27	28	30	26	

PDA									
MEAN	70-923	79-654	3-442	516-431	106-421	3-160	74-115	74-189	
STDEV	13-386	17-532	-847	142-760	35-810	-906	7-081	6-235	
MEDIAN	71-2	76-5	2-9	494-0	98-0	2-5	75-2	77-5	
MIN	41-0	51-0	2-3	309-2	71-9	2-2	58-9	58-2	
MAX	103-0	116-0	6-0	965-2	228-7	6-0	83-6	86-1	
VALID	26	26	25	19	17	18	20	18	

TOTAL									
MEAN	77-622	88-305	3-571	527-666	99-412	2-737	76-978	77-597	
STDEV	16-227	19-021	-900	134-067	29-629	-811	6-183	6-305	
MEDIAN	76-5	86-5	3-0	508-5	91-5	2-1	77-7	77-5	
MIN	41-0	51-0	2-2	292-0	45-0	1-2	58-9	58-2	
MAX	115-0	147-0	6-6	965-2	228-7	6-0	88-3	88-8	
VALID	82	82	80	70	64	67	72	64	

ANZAHL DER PATIENTEN:
 HALOTHAN N=25
 NLA N=32
 PDA N=26
 TOTAL N=83

ABKÜRZUNGEN
 MEAN=MITTELWERT
 STDEV=STANDARDABWEICHUNG
 MIN=KLEINSTER ERMITTELT WERT
 MAX=GROSSTER ERMITTELT WERT
 VALID=ANZAHL DER IN DIE BERECHNUNG
 EINGEGANGEN WERTE

Tabelle 13:

ZUSAMMENFASSUNG DER MESSWERTE (ANKUNFT AUF DER INTENSIV)									
APT DER NARKOSE	MEZ- FREQUENZ	MITTL. APT-DRUCK (mmHg)	MEZ- INDEX (L/MIN/QM)	O2- ANGEHOT (ML/MIN/QM)	O2- VERBRAUCH (ML/MIN/QM)	AVO2 (ML/DL)	O2- PULP-ART- (1202-Hb)	O2- SATTEIGUNG CAVA SUP. (1202-Hb)	
MALOTHAN									
MEAN	85.000	102.739	3.703	575.880	125.184	3.269	73.736	74.963	
STDEV	23.441	24.800	.096	174.792	58.590	1.169	7.545	8.406	
MEDIAN	83.5	104.0	3.3	591.5	114.0	2.3	72.5	75.3	
MIN	50.0	56.0	1.9	245.6	45.6	1.9	57.5	52.3	
MAX	126.0	148.0	6.5	955.0	272.5	6.6	86.3	87.7	
VALID	24	23	24	22	21	21	22	19	
NLA									
MEAN	119.536	119.536	4.638	692.006	147.562	2.971	75.927	73.550	
STDEV	23.192	23.192	1.502	168.826	68.602	.957	7.023	9.503	
MEDIAN	95.5	122.0	3.6	683.5	125.0	2.4	75.0	73.5	
MIN	44.0	44.0	3.0	418.6	74.8	1.7	58.0	49.0	
MAX	158.0	158.0	8.5	996.6	331.7	5.3	85.6	85.8	
VALID	29	28	28	20	19	20	22	20	
POA									
MEAN	77.960	88.720	3.987	589.228	177.436	4.361	66.538	62.294	
STDEV	16.572	21.528	1.335	176.776	93.704	1.218	7.367	11.763	
MEDIAN	74.0	93.0	3.3	560.0	113.5	3.8	67.7	62.5	
MIN	49.0	45.0	1.7	273.3	92.0	2.3	49.2	33.8	
MAX	108.0	134.0	8.4	941.7	504.6	6.6	78.7	81.5	
VALID	25	25	25	21	20	20	21	18	
TOTAL									
MEAN	106.316	106.316	4.135	617.195	149.468	3.529	72.152	70.467	
STDEV	26.241	26.241	1.351	178.435	76.614	1.253	8.242	11.273	
MEDIAN	86.3	103.5	3.4	628.0	123.5	2.8	71.9	72.6	
MIN	44.0	44.0	1.7	245.6	65.6	1.7	49.2	33.8	
MAX	125.0	156.0	8.5	996.6	504.6	6.6	86.3	87.7	
VALID	78	76	77	63	60	61	65	57	

ANZAHL DER PATIENTEN:
 MALOTHAN N=25
 NLA N=22
 POA N=28
 TOTAL N=75
 AKKURATIZIERTEN
 MEAN=MITTELWERT
 STDEV=STANDARDABWEICHUNG
 MIN=KLEINSTER ERMITTELT WERT
 MAX=GROSSTER ERMITTELT WERT
 VALID=ANZAHL DER IN DIE BERECHNUNG
 EINGEGANGENEN WERTE

Tabelle 14:

ZUSAMMENFASSUNG DER WERTWERTE (1 STUNDE POSTOPERATIV)

ART DER NARKOSE	HERZ- FREQÜENZ	MITTL. ART.-DRUCK (mmHg)	HERZ- INDEX (L/100g/min)	O2- ANGEBOT (ml/min/100g)	O2- VERBRAUCH (ml/min/100g)	AVD02 (ml/dl)	O2- PULSWERT (102-HR)	O2- SÄTTIGUNG CAVA SUP. (102-HR)
HALOTHAN								
MEAN	87.591	89.455	4.147	619.902	135.444	3.215	73.273	72.145
STDEV	18.052	16.581	0.918	169.344	50.617	0.676	7.472	9.332
MIN	61.5	69.0	3.8	605.5	130.0	2.7	74.5	74.2
MAX	122.6	123.0	5.6	849.5	268.3	5.4	87.3	83.9
VALID	22	22	22	22	21	21	22	20
NLA								
MEAN	101.536	92.630	5.064	695.654	175.145	3.491	73.868	72.673
STDEV	19.265	16.526	1.430	185.023	68.460	1.225	7.484	8.761
MIN	103.5	91.0	4.4	725.0	173.0	2.9	73.3	72.5
MAX	140.0	125.0	8.1	968.3	331.4	7.1	86.6	87.8
VALID	28	27	28	19	23	23	25	22
PDA								
MEAN	87.526	95.632	4.158	580.283	183.905	4.658	66.694	65.742
STDEV	21.268	20.048	1.153	102.937	63.504	0.704	5.715	9.725
MIN	67.8	96.0	3.4	570.0	161.0	4.1	67.7	62.5
MAX	132.0	144.0	6.2	760.9	325.9	6.2	75.6	77.4
VALID	19	19	17	13	13	14	17	12
TOTAL								
MEAN	91.957	92.441	4.533	637.017	162.683	3.673	71.758	70.493
STDEV	23.995	17.692	1.280	165.928	63.709	1.136	7.598	9.725
MIN	90.0	92.5	4.0	645.5	154.0	3.1	70.8	72.3
MAX	140.0	146.0	8.1	968.3	331.4	7.1	87.3	87.8
VALID	66	68	67	54	57	58	64	54

ABKÜRZUNGEN
 MEAN=MITTELWERT
 STDEV=STANDARDABWEICHUNG
 MIN=KLEINSTER ERMITTELT WERT
 MAX=GROSSTER ERMITTELT WERT
 VALID=ANZAHL DER IN DIE BERECHNUNG
 EINGEMENDE WERTE

ANZAHL DER PATIENTEN:
 HALOTHAN N=25
 NLA N=32
 PDA N=28
 TOTAL N=85

Tabelle 15:

ZUSAMMENFASSUNG DER MESSWERTE (2 STUNDEN POSTOPERATIV)

ART DER MARKOSE	HERZ- FREQUENZ	MITTL. ART-DRUCK (MMHG)	HERZ- INDEX (L/PIN/MP)	02- ANGIOT (ML/PIN/MP)	02- VERBRAUCH (ML/PIN/MP)	AND2 (ML/CL)	02- SRETIGUNG PULM-ART. (X02-HB)	02- SRETIGUNG CAVA SUP. (X02-HB)
HALOTHAN								
MEAN	88.409	89.364	4.750	659.507	140.069	3.256	74.676	73.872
STDEV	15.190	16.015	1.156	204.997	55.280	-656	5.528	9.806
MEDIAN	90.2	90.0	3.9	661.0	131.0	2.8	75.9	76.0
MIN	52.0	58.0	2.5	267.0	69.4	2.3	61.2	42.6
MAX	118.0	125.0	6.7	945.4	269.1	4.3	81.7	82.0
VALIDN	22	22	22	17	17	17	17	18
NLA								
MEAN	105.370	90.000	5.163	735.902	145.759	2.793	76.779	75.560
STDEV	11.172	12.683	1.153	127.896	44.164	-888	7.093	7.522
MEDIAN	108.8	91.8	4.7	750.0	140.5	2.3	79.0	75.5
MIN	76.0	61.0	2.9	457.3	68.3	1.8	58.2	60.7
MAX	130.0	113.0	7.9	928.1	248.1	4.8	84.7	88.9
VALIDN	27	27	27	21	22	22	24	20
POA								
MEAN	87.130	88.261	4.500	679.533	193.796	4.031	70.117	65.229
STDEV	20.844	17.458	1.362	137.718	67.643	1.067	6.959	10.933
MEDIAN	89.3	89.0	3.7	590.5	182.5	3.5	70.5	69.5
MIN	62.0	63.0	2.5	544.2	109.2	2.6	58.2	47.6
MAX	142.0	124.0	8.1	946.1	360.9	6.6	79.5	77.9
VALIDN	23	23	22	14	16	16	18	14
TOTAL								
MEAN	94.341	89.250	4.706	695.750	157.975	3.296	74.141	72.194
STDEV	16.720	15.739	1.273	160.022	58.971	1.007	7.111	10.117
MEDIAN	91.5	80.0	4.1	693.5	141.0	2.8	75.6	74.5
MIN	52.0	58.0	2.1	267.0	68.3	1.8	58.2	42.6
MAX	142.0	125.0	8.1	946.1	360.9	6.6	84.7	88.9
VALIDN	72	72	71	52	55	55	59	52

ANZAHL DER PATIENTEN:

HALOTHAN N=25
NLA N=22
POA N=28
TOTAL N=55

ABKÜRZUNGEN
MEAN=MITTELWERT
STDEV=STANDARDABWEICHUNG
MIN=KLEINSTER ERMITTELT WERT
MAX=GROSSTER ERMITTELT WERT
VALIDN=ANZAHL DER IN DIE BERECHNUNG
EINGEHENDEN WERTE

Tabelle 16:

ZUSAMMENFASSUNG DER WERTWERTE(8 STUNDEN POSTOPERATIV)

ART DER NARKOSE	HERZ- FREQUENZ	MITTL- ART-DRUCK (mmHg)	HERZ- INDEX (L/MIN/MP)	O2- ANGEROT (ML/MIN/MP)	O2- VERBRAUCH (ML/MIN/MP)	AVD02 (ML/BL)	O2- SÄTTIGUNG PULP-ART- (X02-MB)	O2- SÄTTIGUNG CAVA SUP- (X02-MB)
HALOTHAN								
MEAN	92-476	84-619	4-545	667-783	132-904	3-082	75-150	76-515
STDEV	16-621	11-763	1-349	188-405	29-384	-849	8-184	6-885
MEDIAN	91-0	83-0	3-9	639-0	139-0	2-7	75-5	76-1
MIN	72-0	68-0	2-7	289-2	79-4	1-2	49-3	57-0
MAX	124-0	108-0	8-0	989-4	183-3	5-1	88-7	87-4
VALID	21	21	21	17	18	18	18	13
NLA								
MEAN	92-962	81-808	4-800	733-058	151-737	3-172	75-724	76-585
STDEV	16-001	12-490	1-087	161-671	41-861	-942	5-332	4-384
MEDIAN	94-5	81-0	4-5	759-0	146-5	2-5	75-3	76-3
MIN	60-0	60-0	1-7	443-1	69-6	1-6	64-8	68-6
MAX	119-0	107-0	6-3	977-1	248-6	5-1	84-2	83-4
VALID	26	26	26	21	20	20	21	13
PDA								
MEAN	91-522	79-864	4-480	652-313	143-812	3-398	72-847	74-420
STDEV	16-340	16-728	1-121	152-530	37-348	-759	6-259	8-560
MEDIAN	95-0	74-5	3-8	643-5	140-5	3-1	72-8	73-5
MIN	58-0	60-0	2-4	267-6	81-7	1-6	65-3	63-1
MAX	120-0	120-0	7-5	931-7	238-3	4-4	85-3	87-1
VALID	23	22	22	16	16	17	18	10
TOTAL								
MEAN	92-343	82-043	4-620	682-658	143-111	3-212	74-640	75-958
STDEV	16-073	13-719	1-174	170-312	36-926	-847	6-714	6-529
MEDIAN	94-0	79-8	4-0	662-5	142-5	2-6	72-0	72-0
MIN	58-0	60-0	1-7	267-6	69-6	1-2	49-3	57-9
MAX	124-0	120-0	8-0	989-4	248-6	5-1	86-7	87-4
VALID	70	69	69	54	54	55	57	36

ANZAHL DER PATIENTEN:
 HALOTHAN N=25
 NLA N=31
 PDA N=28
 TOTAL N=85

ABKÜRZUNGEN:
 MEAN=MITTELWERT
 STDEV=STANDABWEICHUNG
 MEDIAN=ALLES ERMITTELTE WERT
 MIN=KLINISCH ERMITTELTER WERT
 MAX=GROSSTER ERMITTELTER WERT
 VALID=ANZAHL DER IN DIE BERECHNUNG
 EINGEHENDEN WERTE

Tabelle 17:

ZUSAMMENFASSUNG DER MESSWERTE (24 STUNDEN POSTOPERATIV)

ART DER NARKOSE	HEIZ- FREQUENZ	PITTL. ART.-DRUCK (MMHG)	HERZ- INDEX (L/MIN/QU)	O2- ANGEROT (ML/MIN/100ML)	O2- VERBRUCH (ML/MIN/100ML)	AVR02 (ML/DL)	O2- SÄTTIGUNG PULM.-ART- (100-MH)	O2- SÄTTIGUNG CAVA SUP- (100-MH)
MALOTHAN								
MEAN	95.824	85.765	4.539	688.669	163.462	3.701	69.712	68.929
STDEV	16.402	15.908	1.017	179.726	29.469	0.79	8.556	7.276
MEDIAN	91.0	87.0	4.0	663.0	170.0	3.1	70.6	69.5
MIN	78.0	62.0	3.0	373.5	120.5	2.2	42.4	51.2
MAX	125.0	120.0	6.5	987.5	212.7	5.4	83.1	81.1
VALID	17	17	17	17	17	17	17	14
NLA								
MEAN	94.720	88.280	4.661	744.985	158.766	3.354	72.750	73.336
STDEV	17.915	13.480	1.017	104.486	38.673	0.773	5.381	5.566
MEDIAN	91.3	86.0	4.1	767.0	164.0	2.9	72.5	72.0
MIN	61.0	54.0	2.5	596.0	122.3	1.0	62.9	61.2
MAX	136.0	124.0	7.1	980.9	210.5	4.4	82.0	81.8
VALID	25	25	25	17	17	17	20	14
PDA								
MEAN	92.000	90.391	4.434	687.040	163.289	3.640	72.422	70.943
STDEV	19.966	19.697	1.017	131.841	24.888	0.725	4.836	5.269
MEDIAN	96.0	86.3	3.7	706.0	163.5	3.1	71.5	70.5
MIN	52.0	60.0	2.9	414.5	118.1	2.0	64.1	58.3
MAX	123.0	146.0	6.4	907.4	196.8	4.9	80.4	82.3
VALID	23	23	22	15	16	16	18	14
TOTAL								
MEAN	94.046	86.369	4.551	707.709	161.810	3.529	71.704	71.069
STDEV	18.068	16.372	1.017	162.333	31.143	0.761	6.409	6.363
MEDIAN	91.4	87.3	4.0	715.0	163.5	3.0	71.4	70.8
MIN	52.0	54.0	2.5	373.5	120.5	1.0	42.4	51.2
MAX	136.0	146.0	7.1	987.5	212.7	5.4	83.1	82.3
VALID	65	65	64	49	50	50	55	42

ANFORDERUNGEN
 PLAN=MITTELWERT
 STDEV=STANDARDABWEICHUNG
 MIN=KLEINSTER ERMITTELTEN WERT
 MAX=GROSSTER ERMITTELTEN WERT
 VALID=ANZAHL DER IN DIE RECHNUNG
 EINGEFLOßENEN WERTE

ANZAHL DER PATIENTEN:
 MALOTHAN N=25
 NLA N=22
 PDA N=29
 TOTAL N=76

Zusammenstellung der benutzten Formeln für die Berechnung der Hämodynamik- und Sauerstofftransport-Parameter

Körperoberfläche (BSA) in $[m^2]$ = Größe $[cm]$ 0,725 $\cdot$ Gewicht $[kg]$ 0,425 $\cdot$ 71,84 $\cdot$ 10⁻⁵

Herzindex (CJ) in $[l/min \cdot m^2]$ = Herzminutenvolumen (HZV) % BSA

Rate Pressure Product (RPP) = Herzfrequenz (HR) $\cdot$ Blutdruck, systolisch (BP/S)

Coronarer Perfusionsdruck (CPP) in $[mmHg]$ = Blutdruck, diastolisch (BP/D) - pulmonalkapillärer Verschlußdruck (PCWP)

arterieller Sauerstoffgehalt (CaO₂) in $[ml/dl]$ = (Hb $\cdot$ 1,34) $\cdot$ SaO₂ + (PaO₂ $\cdot$ 0,0031)

gemischt-venöser Sauerstoffgehalt (Cv̄O₂) in $[ml/dl]$ = (Hb $\cdot$ 1,34) $\cdot$ Sv̄O₂ + (Pv̄O₂ $\cdot$ 0,0031)

Arterio-venöse Sauerstoffgehaltsdifferenz (avDO₂) in $[ml/dl]$ = CaO₂ - Cv̄O₂

Sauerstoffangebot (DO₂) in $[ml/min \cdot m^2]$ = CaO₂ $\cdot$ CJ $\cdot$ 10

Sauerstoffverbrauch (VO₂) in $[ml/min \cdot m^2]$ = avDO₂ $\cdot$ CJ $\cdot$ 10

Für die angegebenen Formeln zur Berechnung von CaO₂ und Cv̄O₂ gilt:

Hb : Angaben in g %

PO₂ : Angaben in mmHg

SO₂ : Angaben der prozentualen Sättigung als

Bruchteil von 1 (z.B. 95% O₂ - Hb $\hat{=}$ 0,95)

Danksagung:

Herrn Prof. Dr. med. K. Eyrich danke ich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit.

Herrn Dr. med. K. Reinhart danke ich für seine vielfältigen Hilfestellungen bei der Einarbeitung in das gestellte Themengebiet; ohne seinen Einsatz wäre die Durchführung einer klinischen Studie in einem so großen Umfang nicht möglich gewesen.

Herrn U. Föhring danke ich für seine ausgezeichnete, ausdauernde Beratung und Hilfe bei der Bearbeitung des Datenmaterials mit EDV.

Frau Köster und der Abteilung für wissenschaftliche Grafik am Klinikum Steglitz danke ich für die Hilfe bei der Erstellung der Zeichnungen.

Herrn Dipl.-Math. Dr. G. Gaschütz danke ich für seine Beratung in statistischen Fragen.

Lebenslauf:

5.06.1954	Geboren in Brake/Unterweser als drittes Kind des Henry Kersting und seiner Ehefrau Helene, geb. Stumpenhusen
1960 - 1969	Besuch der Volksschule und des Max-Planck-Gymnasiums in Wilhelmshaven
1969	Übersiedelung nach Bremen; dort Besuch des Gymnasiums an der Parsevalstraße
Mai 1973	Abitur
Oktober 1973	Zulassung zum Studium der Humanmedizin an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel
März 1976	Absolvierung der ärztlichen Vorprüfung
März 1977	1. Teil der ärztlichen Prüfung
März 1979	2. Teil der ärztlichen Prüfung
April/Mai 1980	3. Teil der ärztlichen Prüfung
28.05.1980	Erteilung der Approbation als Arzt durch den Sozialminister des Landes Schleswig-Holstein
Oktober 1980	Beginn der Tätigkeit als wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Klinik für Anaesthesiologie und operative Intensivmedizin (Leiter: Prof. Dr. med. K. Eyrich), Klinikum Steglitz der FUB - Weiterbildung zum Arzt für Anaesthesiologie

